BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-SEPTIÈME

1929

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME VINGT-SEPTIÈME

1929

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

1929.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.
Bézy, professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.
Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, r. de Penthièvre, 8e.
Guinon, 22, rue de Madrid, Paris, 8e.
Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.
Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université, 7e.
Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, r. Marignan, 8e.
Armand-Delille, médecin de l'hôpital Hérold, 44, avenue du Bois-de-Boulogne, 16e.
Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 20, rue Alphonse-de-Neuville, 17e.
Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan, 8e.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

Blechmann, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.

Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.

Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.

Broca, 24, quai de Béthune, 4e.

Cathala, médecin des hôpitaux, 64, rue de Rennes, 6e.

Chevalley, 14, place Denfert-Rochereau, 14e.

Chabrun, 36, boulevard Saint-Germain.

Clément, 168, rue de Grenelle, 7e.

Coffin, 2, rue Mélingue, 19e.

Darré, médecin de l'hôpital de la Charité, 31, rue Boissière, 16e.

Dayras, 20, rue Alph.-de-Neuville, 17e.

Debray (J.), 127, boulevard Raspail, 6e.

Debré (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, Paris, 7e.

Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.

Dreyfus-Sée (Mlle G.), 2, rue de la Muette, 16e.

Duchon, 26, avenue de Tourville, 7e.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 180, boulevard Saint-Germain, 6e.

Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard, 14e.

Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III, 8e.

Fouet, 49, rue de Rennes, 6e.

Florand, 23, boulevard Flandin, 16e.

Génévrier, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Gournay, 59, rue de Varenne, 7e.

Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.

Guillemot; médecin de l'hôpital Bretonneau, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.

Hallé (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue du Bac, 7e.

HALLEZ, ancien chef de clinique à la Faculté, 17, rue de la Trémoille, Paris, 8e.

HARVIER, médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.

HEUYER, médecin des hôpitaux, 74, boulevard Raspail, 6e.

HUBER (J.), médecin des hôpitaux, 35, rue du Colisée, 8e.

HUTINEL, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard, 8e.

HUTINEL (J.), médecin des hôpitaux, 7, rue Bayard, 8e.

JANET (H.), 11, rue J.-M.-de-Heredia, 7e.

KERMORGANT (Yves), 28, rue Troyon, Sèvres (Seine-et-Oise).

LABBÉ (Raoul), médecin du Dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil, 8e.

LAMY (Maurice), 7, rue Davioud, 16e.

LAVERGNE, 6, rue Casimir-Périer, 7e.

LELONG, 48, rue Madame, 7e.

LE LORIER, accoucheur des Hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.

LEMAIRE, médecin de l'hôpital Ambroise-Paré, 6, rue Gounod, 17e.

LEREBOULLET (P.), professeur de l'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 193, boulevard Saint-Germain, 7e.

LESAGE, médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.

LESNÉ, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.

LEVESQUE (J.), 22, rue de Madrid, 8e.

MAILLET, chef de clinique à la Faculté, 21, rue de Téhéran, 8e.

MARFAN, professeur honoraire à la Faculté, 30, rue de la Boëtie, 8e.

MARIE (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.

MARQUEZY, médecin des Hôpitaux, 97 *bis*, rue Jouffroy, 17e.

MATHIEU (René), 12, avenue du Président-Wilson, 16e.

MESLAY, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.

MEYER (Jean), 148, avenue de Wagram, 17e.

MILHIT (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.

NADAL, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur, 7e.

NATHAN, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer. 16e.

Netter, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6[e].

Nobécourt, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8[e].

Paisseau, médecin de l'hôpital Tenon, 8, rue de Lisbonne, 8[e].

Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, r. Fréd.-Bastiat, 8[e].

Paraf, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17[e].

Petot (Claudia), 26 *bis*, rue Michelet, Asnières.

Pichon, 23, rue du Rocher, 8[e].

Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8[e].

Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu, 8[e].

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16[e].

Roudinesco, 6, boulevard Saint-Denis, 10[e].

Rouèche, 13, rue Pré-Saint-Gervais, 19[e].

Saint-Girons, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7[e].

Schreiber, 4, avenue Malakoff, 16[e].

Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8[e].

Sorrel-Dejerine (Mme), 179, boulevard Saint-Germain, 7[e].

Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17[e].

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8[e].

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8[e].

Tixier, médecin de l'hôpital de la Charité, 9, rue de Grenelle, 7[e].

Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres, 8[e].

Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau, 16[e].

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8[e].

Weill-Hallé, médecin de l'hôpital Hérold, 49, avenue Malakoff, 16[e].

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6[e].

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.

Barbarin, 38, avenue Président-Wilson, 16e.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.

Brechot, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, rue Guynemer, 6e.

Ducroquet, 92, rue d'Amsterdam, 8e.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.

Huc, chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Lamy, 6, rue Piccini, 16e.

Lance, 6, rue Daubigny, 17e.

Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 15, av. de la Bourdonnais, 7e.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, r. Denfert-Rochereau, 5e.

Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.

Mathieu (Paul). professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 74, rue Vaneau, 7e.

Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 20, r. de Varenne, 7e.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Ombrédanne, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

Robin, stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 9, rue Vezelay, 8e.

Rœderer, 11, rue de Pétrograd, 8e.

Sorrel (Et.), chirurgien de l'hôpital de Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais).

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 95, rue de Prony, 17e.

V. Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde, 8e.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand Lucien, 3, rue Copernic, 16e.
Bloch André, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 25, rue Marbeuf, 8e.
Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7e.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (Dr), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard Garibaldi, Marseille.
Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix (Nord).
Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, 23, cours Saint-Médard, Bordeaux (Gironde).
Boraud, 3, rue Nicolas-Venette, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Bertoye, 13, place Morand, Lyon.
Beutter, 18, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne (Loire).
Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœneur (Morbihan).
Breton, 15, place Darcy, Dijon (Côte-d'Or).
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

Cassoute, médecin de l'hôpital de la Conception, chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Condat (Mlle), professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse (Haute-Garonne).

Cruchet, professeur de clinique médicale des maladies des enfants, 31, rue Ferère, Bordeaux.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing (Nord).

Deherripon, 50, rue Masséna, Lille (Nord).

Deshayes, 43, rue de la Bretonnerie, Orléans.

Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon (Rhône).

Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges (Cher).

Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

Giraud, 40, place Jean-Jaurès, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Godin, La Flèche (Sarthe).

Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).

Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier (Hérault).

Lévy (P.-P.), 8, rue des Pyrénées, Toulouse (Haute-Garonne).

Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).

Merklen, professeur à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, pl. Bellecour, Lyon (Rhône).

Œlsnitz (D'), 37, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon (Rhône).

Pouzin-Malègue (Mme Yvonne), 15, rue Arsène-Leloup, Nantes (Loire-Inférieure).

Bailliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).

Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux (Gironde).

Rohmer, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau (Bas-Rhin).

Roux, 1, rue Raphaël, Cannes (Alpes-Maritimes).
Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse (Haute-Garonne).
Woringer, 18, rue des Veaux, Strasbourg (Bas-Rhin).

Chirurgiens.

Calvé, Berck (Pas-de-Calais).
Frœlich, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Rocher, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux (Gironde).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana (Buenos-Aires).
Alarçon (Tampico).
Arcy Power (D') (Londres).
Avendaño (Buenos-Aires).
Barlow (Londres)
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Cormier (Montréal).
Delcourt (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Escardo y Anaya (Montevideo).
Espine (D') (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gautier, 3, rue du Square (Genève).
Maldague, boulev. de Tirlemont, 78, Louvain.
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Gibney (New-York).
Gorter (Leyde).
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jacques (Bruxelles).
Jemma (Naples).
Lucas (Palmer, U. S. A.).
Mario a Torrœlla (Mexico).
Martin-Gonzalès (Mme) (Mexico).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).

P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Megerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Monrad (Copenhague).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) (Montevideo).
Picot (Genève).
Rivarola (Buenos-Aires).
Reh (Th.) (Genève).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.)
Taillens, 1, avenue de la Gare (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (De), Alexandrie (Italie).
Torrès Umana (C.) (Bogota, Colombie).
Solon Veras (Athènes).
Voudouris (Athènes).
Zerbino (Montevideo, Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 15 JANVIER 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

DISCOURS DE M. ALBERT MOUCHET,
PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Mes premières paroles seront des paroles de remerciement et de gratitude ; permettez-moi de vous dire combien je suis heureux et fier d'avoir été appelé par votre confiance à présider la Société de Pédiatrie. C'est un honneur dont je sens tout le prix ; je m'efforcerai, pour m'en montrer digne, de m'inspirer de l'exemple de mes éminents prédécesseurs, et particulièrement de celui de mon ami Lesné, qui a tant fait pour la médecine infantile et dont je craindrais de blesser la modestie en rappelant les si nombreux et si importants travaux.

Je sais que je puis compter sur la précieuse collaboration de votre bureau et spécialement de son dévoué secrétaire général, mon ami Hallé, qui accomplit avec une ponctualité et une aménité dignes de tous les éloges, une tâche souvent accablante.

Notre Société, dans laquelle médecins, chirurgiens, orthopédistes forment une grande famille parfaitement unie, est une des plus utiles, une des plus instructives, une des plus vivantes qui soient. Ses séances sont suivies par un nombre d'auditeurs de plus en plus considérable : les ordres du jour sont très chargés, trop chargés presque, pourrait-on dire, bien qu'on soit toujours mal venu à se plaindre de l'activité d'une Société.

Me pardonnerez-vous si j'ose formuler humblement — au début de ma présidence — le vœu que les orateurs écourtent leurs communications et qu'au lieu de nous les lire en entier — maintenant que nos *Bulletins* paraissent régulièrement — ils se bornent à en résumer les conclusions maîtresses ? Nos séances y gagneraient en brièveté et ne perdraient rien de leur intérêt ; la discussion des communications pourrait être plus étendue et plus approfondie.

Et puisqu'un Président doit donner le bon exemple, j'arrête là mes réflexions et je n'ajouterai qu'un mot : merci à vous tous du fond du cœur. Maintenant, travaillons !

Les formes anatomiques de la syphilis héréditaire du foie.

Par M. Léon Tixier.

Dans les formes graves septicémiques le foie est presque toujours lésé.

Deux modalités sont particulièrement typiques et imposent le diagnostic de syphilis. Ce sont les hépatites diffuses correspondant au foie silex décrit par Gubler, Parrot, Hutinel, Hudelo et les hépatites gommeuses ou scléro-gommeuses.

A. — Les hépatites diffuses caractéristiques de la syphilis présentent, comme l'ont écrit MM. Hutinel et Lereboullet (1) « une coloration jaune-brun, semi-transparente, rappelant la pierre à fusil ». Voici un très beau type se rapportant à cette modalité, mais, pour une description macroscopique, je crois qu'il serait préférable d'employer un autre terme que celui de pierre à fusil, qui est certainement très exact mais n'est pas très représentatif pour les générations actuelles. Dans les cas de cette catégorie, le foie est presque uniquement jaune rosé très différent de la teinte rouge franc du parenchyme hépatique normal. Sur cette teinte jaune rosé tranchent des îlots très irréguliers, plus ou moins étendus, d'une teinte jaune plus franche. Les régions jaune rosé sont parsemées d'une quantité considérable de petits grains blancs microscopiques, ce sont les grains de semoule décrits par Gubler, de véritables gommes miliaires.

Dans cette seconde pièce que je fais passer et qui représente la surface corticale du foie, ces gommes miliaires sont particulièrement bien visibles sous la capsule.

Cette teinte jaune, plus ou moins rosée, est caractéristique des lésions graves de la syphilis héréditaire précoce, puisque nous

(1) Hutinel, *Traité des maladies des enfants*, t. II p. 191.

retrouvons des lésions macroscopiques semblables au niveau de la rate, au niveau de la diaphyse des os longs, au niveau du cœur, etc.

Les foies ainsi modifiés contiennent des quantités innombrables de tréponèmes et ce sont eux qui fournissent les meilleurs antigènes pour la réaction de Bordet-Wassermann. Il faut cependant exiger pour qu'un antigène, même de cette catégorie, soit bon, qu'il donne 100 p. 100 de résultats positifs avec les sérums de syphilis secondaire. Inutile de dire que ces antigènes sont très supérieurs aux antigènes cœur de veau et aux antigènes cholestérinés.

B. — Les hépatites gommeuses ou scléro-gommeuses se caractérisent par la prédominance du tissu gommeux ou scléro-gommeux sur le parenchyme hépatique. Dans la pièce que je fais passer, c'est la presque totalité du foie qui est transformée en tissu jaunâtre; ici le processus est tellement accentué qu'on ne trouve plus de gommes miliaires comme sur les pièces précédentes.

C. — Les hépatites dégénératrices diffuses dont l'aspect macroscopique ne présente aucune des modalités précédentes, ne me semblent pas avoir été suffisamment mises en relief, étant donnée leur fréquence.

D'ailleurs, rien ne permet à l'œil nu de faire le diagnostic macroscopique de syphilis.

a) Tantôt on est en présence d'une teinte diffuse brun rougeâtre avec congestion des espaces portes et travées scléreuses assez facilement reconnaissables;

b) Tantôt il s'agit d'un processus dégénératif plus accentué, où au milieu d'une teinte diffuse de terre cuite pâle, tranchent quelques rares îlots de parenchyme hépatique ayant conservé, à peu près, leur teinte rouge normale ;

c) Tantôt, on est en présence d'une teinte beige claire diffuse où il est impossible de reconnaître, hormis les espaces portes, l'aspect macroscopique du parenchyme hépatique;

d) Tantôt enfin, surtout dans les formes assez rares accompagnées d'ictère intense, une teinte verte, imprégnant tout l'organe, ne permet guère de différenciation avec l'ictère par malformation congénitale des voies biliaires.

Ces lésions nous ont paru intéressantes à vous présenter parce qu'elles deviennent de plus en plus rares, à mesure que le traitement prophylactique de la syphilis héréditaire précoce se perfectionne. A cet égard il ne me paraît pas inutile de vous rappeler les constatations suivantes :

En 1902, la crèche spécialisée de l'hôpital Broca hospitalisait presque toujours un ou deux enfants atteints de syphilis héréditaire précoce virulente ; pendant les 2 ans, 1926 et 1927, que j'ai passés comme chef de service à l'hôpital Broca, je n'ai observé que deux enfants présentant des lésions viscérales diffuses.

Puissions-nous dans un avenir assez proche considérer comme « historiques » ces lésions particulièrement graves du foie.

Les dégénérescences aussi importantes de la glande hépatique nous expliquent en grande partie pourquoi, malgré le perfectionnement de la thérapeutique de la syphilis héréditaire virulente, le pronostic des lésions viscérales diffuses reste encore aussi grave (entre 40 et 50 p. 100 de mortalité).

Enfin, ces constatations nous expliquent pourquoi les nouveaux composés arsenicaux, qui font cependant merveille dans bien des cas, peuvent être mal supportés en milieu hospitalier par des enfants particulièrement cachectiques.

Hémiplégie infantile et arriération mentale chez une jeune hérédo-syphilitique.

Par MM. L. Babonneix et C. Rœderer.

Nous avons eu l'occasion de voir ces jours-ci une petite fille atteinte d'hémiplégie infantile et d'arriération mentale. Ces accidents relèvent assurément de l'hérédo-syphilis, comme, le premier, en a eu l'idée M. J. Huber, puisque la réaction de Wassermann est positive à la fois chez cette enfant et chez ses parents.

Observation. — X... Denise, 4 ans, amenée à la consultation de l'un de nous pour hémiplégie infantile droite.

Antécédents héréditaires et personnels. — La petite Denise est fille unique ; elle est née à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement s'est effectué dans de bonnes conditions, et l'enfant a crié tout de suite et pesait, à la naissance, 3 kgr. 300. Elle a été élevée au biberon, et, en dehors des accidents nerveux pour lesquels on nous la conduit, a été soignée pour de l'asthme par M. J. Huber.

Histoire de la maladie. — La maman s'est aperçue, d'abord, que son enfant ne se servait pas du côté droit, puis qu'elle ne se développait pas comme les autres enfants. Les premiers pas remontent à peine à un an et il n'y a pas encore la moindre tentative de langage. M. Huber, consulté à ce moment, a fait faire une réaction de Wassermann qui a été *fortement positive pour l'enfant et pour les parents*, bien que ceux-ci ne présentent aucun signe de syphilis et n'aient aucune notion d'une contagion possible.

Etat actuel. — Les symptômes dominants, en dehors de l'apparence délicate et lymphatique, sont :

1° L'*arriération mentale profonde.* L'enfant ne comprend rien, ne reconnaît pas les siens, est incapable de suivre les objets qu'on lui montre, se remue constamment, pousse des cris inarticulés, est à peine propre ;

2° Une *hémiplégie droite* avec les phénomènes habituels : atrophie marquée des membres du côté paralysé, remontant, pour le membre inférieur, jusqu'à la fesse, accessible aux mensurations et à la vue ; incapacité de saisir un objet de la main droite ; difficulté de la marche, le pied étant immobilisé en varus équin par des rétractions tendineuses ; hémi-athétose ; raideur des grandes jointures, à droite, contrastant avec l'hypotonie des articulations des phalanges ; exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski, cyanose, etc. Ces troubles seraient survenus à la suite de convulsions ;

3° La *carie des incisives médianes.*

Cas à ajouter à ceux que l'un de nous a publiés soit ici, soit ailleurs, et qui font, en partie, l'objet de la thèse de son élève Widiez. Il montre, une fois de plus, combien sont fréquentes les encéphalopathies infantiles chez les hérédo-syphilitiques, et combien il importe de faire suivre un traitement spécifique énergique aux femmes enceintes suspectes de syphilis.

Une luxation coxo-fémorale soudaine chez une enfant paralytique, du côté opposé à la paralysie, par mécanisme d'adduction extrême.

Par M. Rœderer.

Je viens présenter une observation de luxation spontanée soudaine de la hanche que je crois particulièrement intéressante.

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans, fort lourde, très grande et forte pour son âge.

Cette enfant, idiote, atteinte de parésie du membre inférieur gauche, se tenait toujours en position hanchée, tendant sa jambe droite, avec un bassin tombant à gauche. Elle avançait difficilement, lentement, mais n'avait nullement la démarche caractéristique d'une luxation congénitale de la hanche.

Brusquement, l'an dernier, après avoir été plusieurs fois vue par moi et d'ailleurs appareillée pour une scoliose gauche très grave, elle repartait pour l'Égypte où habite sa famille, lorsqu'à Marseille, en descendant du wagon, on s'aperçut qu'elle ne pouvait plus se tenir debout.

Peu de temps après, elle commença à souffrir de la hanche droite, fit des phénomènes de contracture des adducteurs tout à fait notable, immobilisa son membre inférieur dans une position d'adduction-flexion et l'on fit alors la radiographie.

Celle-ci montra une luxation complète de la tête.

A son retour d'Égypte, après un an, l'enfant m'a été à nouveau montrée et j'ai constaté par la radiographie ci-jointe qu'en effet il s'agissait bien d'une luxation coxo-fémorale.

La forme des deux cotyles est sensiblement la même. La tête n'est aucunement déformée. Il s'agit bien d'une luxation accidentelle récente.

Celle-ci, sans phénomènes d'arthrite, ne s'est produite que sous l'influence de l'attitude particulièrement vicieuse d'adduction extrême d'un membre qui servait d'appui. Il est probable que la position recroquevillée dans une couchette de sleeping, la fatigue

du voyage ont servi de causes déterminantes. L'intelligence de l'enfant ne lui permet pas de fournir le moindre renseignement.

On a quelquefois décrit des luxations spontanées, survenant chez des enfants paralysés du côté correspondant. Le manque de soutien du moyen fessier, entre autres, peut être souvent parfois mis en cause.

Mais la luxation par ce mécanisme d'adduction extrême doit être tout à fait exceptionnelle.

L'influence du choc émotif, et le rôle du système nerveux dans la crise acétonémique.

Par M. Deshayes (Orléans).

La pathogénie des vomissements périodiques avec acétonémie étant encore à l'heure actuelle entourée d'obscurités, nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de soumettre à votre appréciation quelques observations à ce sujet : elles n'ont d'autre prétention que de préciser une des causes assez fréquentes de déclenchement des crises.

Depuis longtemps nous avions été frappé par le nombre, à notre consultation, d'enfants présentant un état nauséeux matinal, constaté plutôt chez des fillettes que chez des garçons : ce symptôme d'ordre névropathique se lie à une préoccupation inséparable du départ pour l'école, avec son cortège de leçons, devoirs et réprimandes éventuelles.

Chez certains enfants, surtout si on les force à manger, le vomissement succède à la nausée : chez d'autres le repas est simplement supprimé et le malaise disparaît peu à peu.

Chez la plupart de ces enfants on peut faire la preuve que ce symptôme dérive d'une petite angoisse scolaire, car il n'existe ni le jeudi ni le dimanche et fait généralement défaut pendant toutes les vacances.

Ceci est banal, mais cette remarque nous a conduit à recher-

cher la part qui pouvait revenir au système nerveux dans la production des vomissements périodiques avec acétonémie.

Depuis longtemps, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont signalé que les enfants observés étaient non seulement des arthritiques, mais aussi des nerveux, et certains médecins ont fait de la tare nerveuse la cause essentielle, voire même l'unique cause de la crise de vomissements périodiques.

Une communication de Fischl, de Prague, parue il y a vingt ans environ dans la *Revue des Maladies de l'enfance*, concluait à la nécessité du traitement par la suggestion, les vomissements étant considérés comme étant d'origine hystérique ; à cette époque, l'hystérie possédait encore un large domaine.

Tout récemment une opinion voisine était soutenue, sous une appellation différente, à la séance du mois de juin 1928 de la Société de thérapeutique, par Leven qui rattache les vomissements périodiques à l'aérophagie et estime qu'ils ne méritent même pas un chapitre spécial en pathologie ; affirmation catégorique discutable, mais qui laisse entrevoir le rôle important du système nerveux.

Dans son intéressant volume sur la question, le professeur Marfan donne une analyse résumée de la théorie de Knœpelfmacher, parue dans une revue viennoise en 1921 ; cet auteur cherche à expliquer par l'hypervagotonie les vomissements et l'acétonémie.

Cette théorie est assez séduisante, au moins en ce qui concerne le mode de début des accidents et nous y reviendrons tout à l'heure, après que nous vous aurons conté l'histoire de quelques malades de clientèle. Nous le ferons sans prétentions scientifiques, sous forme anecdotique.

Observation I. — L'enfant Jany R., âgée de 8 ans, est un véritable sujet d'étude pour son médecin. Née 15 jours avant terme, c'est un bébé très menu, très brun de téguments et de petit appétit ; vers son treizième mois, nous sommes amené à lui donner quelques centigrammes de pancréatine et d'extrait surrénal ; cette médication donnée dans une bouillie est prise avec répulsion et au bout de quelques heures commencent des vomissements qui sont d'abord assez espacés ;

mais, la maman ayant donné le sein, ils se répètent toutes les demi-heures pendant une journée entière ; l'enfant est affaiblie mais revient en quelques jours à son état normal ; seulement elle a appris à vomir et nous le montrera. En effet, deux mois après, elle est sevrée ; quelques jours après son sevrage apparaissent des vomissements presque quotidiens à heures fixes, midi et minuit. Diverses précautions sont prises ; les vomissements diurnes disparaissent, mais ceux de minuit se reproduisent pendant 6 semaines consécutives ; on les reverra encore ultérieurement, par périodes de 4 à 5 jours, sans qu'on puisse en trouver la raison.

A 2 ans, l'enfant est vive, gaie, mais émotive à l'excès : une gronderie, une petite frayeur la bouleversent et amènent souvent un vomissement.

Dans le courant de la troisième année les vomissements nocturnes ont cessé, mais sont remplacés par des vomissements mensuels, précédés de constipation et parfois de légère décoloration des matières ; l'examen de l'urine montre acétone et acide diacétique ; leur présence y est décelée avant même le début de la crise de vomissements ; les crises d'ailleurs sont du type habituel avec fièvre pendant un jour ou deux ; certaines de ces crises sont nettement déclenchées par une émotion.

Une grosse crise est ainsi provoquée, semble-t-il, par la maladie de la grand'mère, ce qui a rendu tout l'entourage inquiet et ce dont la fillette se rend très bien compte.

Vers 4 ans, l'enfant est aux bains de mer, très bien portante. Un vapeur amarré à quai fait retentir sa sirène assourdissante ; la fillette pâlit ; on achève la promenade, mais dans la nuit se déclenche une grosse crise avec fièvre de 48 heures.

Il en est ainsi de loin en loin jusqu'à ces dernières années ; les crises sont maintenant rares, grâce à la vigilance maternelle ; cependant en 1928 se placent encore deux épisodes assez intéressants. En mai 1928, Jany est en train de déjeuner : un coup de téléphone annonce que deux petites amies viendront passer la journée ; l'enfant éprouve une joie sans doute trop vive : elle change de figure, s'arrête de manger, a des nausées ; cependant les amies arrivent : la journée se passe tant bien que mal à jouer, et l'on mange quelques bouchées au dîner. L'enfant est couchée et s'endort ; mais elle se réveille à 23 heures, exhale une forte odeur d'acétone, trop bien connue, et une diarrhée profuse commence, qui durera jusqu'à onze heures du matin ; à ce moment l'enfant se déclare guérie ; à midi elle se met à table et mange de bon appétit, ayant remplacé ses vomissements par une exonération intestinale.

Tout dernièrement encore la fillette vers huit heures du soir brise

une tasse ancienne, qu'elle sait être un bibelot de prix ; on ne la gronde pas, au contraire, on la couche, la nuit est bonne ; mais au réveil la crise acétonémique commence avec vomissements jusqu'à midi, puis avec diarrhée jusqu'au soir ; le lendemain tout est guéri.

En somme dans cette histoire, tenue très à jour par une mère attentive, nous voyons une enfant chargée d'une hérédité nerveuse indéniable, trop avancée pour son âge et trop émotive, réagir par des crises acétonémiques à toutes les émotions malgré les précautions extrêmes prises pour les lui éviter.

Nous résumerons brièvement maintenant quelques cas assez analogues.

Obs. II. — L'enfant P..., est âgée de 5 ans. Nous la voyons dans le milieu de 1926 pour crises de vomissements à peu près mensuels, paraissant alterner avec des crises d'urticaire ; la famille n'a pas remarqué de cause nette ; cependant elle a constaté que l'une d'elles avait coïncidé avec une fête de famille, à l'occasion du baptême d'un petit frère ; donc repas copieux et surexcitation nerveuse ; l'enfant est mise au régime végétarien avec traitement par le sulfate de soude à petites doses et par la macération de foie de porc de temps en temps ; les vomissements cessent pendant 6 mois, mais il y a des poussées d'urticaire en juin, juillet, septembre et octobre, chacune d'une durée de 48 heures.

Le traitement est alors cessé.

Une crise de vomissements se produit en décembre avec acétonémie, et dure 36 heures.

Ensuite survient une longue période de bonne santé, qui paraît se prolonger 18 mois. Mais en juillet 1928, la cérémonie de la distribution des prix est l'occasion d'une crise qui commence le jour de la fête, dès 6 heures du matin, et dure violente toute la journée ; on nous amène l'enfant le surlendemain seulement, et ce jour-là la réaction de Gerhardt est encore perceptible quoique atténuée dans les urines.

Obs. III. — Le jeune O..., âgé de 5 ans, est un garçon très éveillé, mais aussi très impressionable ; il a eu, avant qu'on nous le montre, 4 crises survenant assez régulièrement tous les deux mois, chacune représentée par une douzaine de vomissements ; nous pensons qu'ils sont du type avec acétonémie et peut-être d'origine nerveuse.

Un traitement est prescrit, qui n'empêche pas une crise de survenir 2 mois après ; elle débute à 16 heures et dure jusqu'au soir ; la réaction de l'acide diacétique est très fortement positive dans l'urine ; malgré cela l'enfant s'endort et passe une très bonne nuit ; mais le lendemain matin les vomissements reprennent au réveil ; ils s'arrê-

teront dans le cours de la journée après une potion banale et un peu de suggestion ; cet arrêt des accidents pendant toute une nuit, fait déjà souvent signalé dans les crises de vomissements périodiques, ne nous semble pas faire tort à la théorie névropathique, D'ailleurs d'autres crises survinrent encore de loin en loin ultérieurement, avec cette particularité que l'enfant les annonce comme une chose qu'il craint.

Pensant qu'il sera très content d'assister dans deux jours à une fête de famille, il prévoit qu'il sera malade ce jour-là et il le dit ; et de fait il vomira toute cette journée.

Agé aujourd'hui de 8 ans, il est très amélioré, mais pas complètement guéri, puisqu'il vient de faire une crise à l'occasion d'une poussée de fièvre, prélude de la varicelle.

Obs. IV. — La fillette M..., soignée en 1921, à l'âge de 8 ans, est issue de parents arthritiques et de souche névropathique ; les premières crises de vomissements remontent environ à 1919 et l'acétonémie a déjà été constatée chez elle. Les crises sont longues et très violentes, durant 3 jours, avec température élevée et à chaque fois, nous dit la mère, il y a un peu de subictère à la fin de la crise.

Nous assistons à une nouvelle crise et pouvons nous rendre compte que l'intensité des symptômes n'a pas été exagérée.

La famille n'a pas relevé de cause nette ; elle nous signale seulement que les crises se montrent plutôt aux fins de trimestres.

Nous attirons son attention sur le fait que ces périodes sont des époques de surmenage, de classement des élèves à l'école ; comme l'enfant est très impressionnable, la cause émotive peut être soupçonnée et nous prions la maman qui est très intelligente de surveiller attentivement ce côté de la question.

Quelques mois après survient l'époque de la première communion, bien faite pour troubler le moral de la fillette. On prépare une fête, on invite des amis ; 2 ou 3 jours à peine avant la date fixée la maman voit sa fille pâlir, refuser de manger et déclarer qu'elle a mal au cœur.

Très habituée qu'elle est à ces prodromes, la mère comprend qu'une crise va éclater à bref délai ; s'appuyant sur notre conversation et jouant le tout pour le tout, elle persuade sa fille qu'aucun vomissement n'est à craindre. Une fête foraine sévit dans le voisinage, elle l'y mène, l'y distrait, et lui offre des gaufres ainsi que quelques tours de manège de chevaux de bois ; cette diversion paraît salutaire, aucune crise ne se montre et la cérémonie a lieu le surlendemain sans incidents ; malheureusement aucune analyse d'urines ne fut faite ce jour-là, ce qui enlève beaucoup d'intérêt à l'histoire de cette menace de crise.

Par contre, nous estimons assez instructive l'histoire de la cinquième malade et dernière observation, qui est une adulte.

Obs. V. — Mlle C..., 20 ans, a été toute son enfance sujette à des crises de vomissements avec acétonémie ; depuis l'âge de 18 mois jusqu'à 14 ans les crises se montrent 2 ou 3 trois fois par an, sans qu'aucun traitement ait pu les arrêter ; les crises étaient des plus violentes ; nous ne la soignions pas d'ailleurs, mais de distingués confrères s'occupaient d'elle, qui n'ont pu incriminer aucun organe, ni révéler de tares héréditaires.

L'été dernier, alors que le sujet est considéré comme bien guéri, depuis 6 ans, se place l'incident suivant.

La jeune fille étant occupée à allumer un réchaud à essence, une explosion se produit et une vaste flamme jaillit devant elle ; elle pousse un cri de terreur folle et s'enfuit hors de la maison pour chercher du secours ; le soir elle a mal à la tête, la nuit est sans sommeil et au matin elle commence à vomir et la crise dure toute la journée ; les urines examinées contiennent d'énormes quantités d'acide diacétique et d'acétone.

La guérison est brusque comme de coutune. Chez cette jeune fille le réflexe oculo-cardiaque est très exagéré, le pouls descendant de 60 à 34.

Nous avons limité nos observations aux malades que nous avons pu suivre d'assez près ; un certain nombre ont passé à notre consultation, dont nous aurions pu faire état, ayant pu relever chez eux des causes occasionnelles de même ordre (chute sur la tête, émotion de tenir un rôle dans une saynète à l'école, etc.) ; mais les faits ci-dessus relatés nous semblent déjà amplement suffisants pour amorcer une discussion. Nous les voudrions assurément plus complets, plus scientifiques ; malheureusement les conditions de la pratique journalière se prêtent mal à une observation conduite de façon rigoureuse.

Il serait intéressant de provoquer une crise chez un sujet sensible, mais il est assez difficile de pousser la curiosité scientifique jusqu'à ce point chez ses clients.

Ainsi que le souligne le professeur Marfan dans son chapitre de physiologie pathologique, les vomissements périodiques sont le résultat d'une *perturbation brusque* des échanges et cette

brusquerie nous semble réalisée au maximum par le choc émotif; on admettra bien que ce choc puisse n'avoir pas été suffisamment recherché si l'attention n'était pas particulièrement attirée sur lui : une tasse brisée ou quelque accident analogue passent forcément inaperçus habituellement.

Cette perturbation brusque peut sans doute se réaliser de la même façon après un choc anaphylactique : seulement celui-ci est bien plus difficile à mettre en évidence ; c'est dire par conséquent que nous ne songeons point à faire intervenir ce choc émotif dans tous les cas, en particulier chez le tout jeune enfant.

Cependant les constatations que nous produisons nous conduisent à penser que la théorie de Knœpfelmacher déjà mentionnée tout à l'heure doit contenir une assez grosse part de vérité.

Le docteur Laignel-Lavastine, dans une leçon du 16 mars 1927, nous dit d'ailleurs que si l'orthosympathique produit des changements lents de la tonicité et de la contraction des fibres circulaires, le vague au contraire détermine une contraction brusque des fibres longitudinales, le fonctionnement du système vague apparaissant ainsi comme un fonctionnement expulsif.

On nous excusera de raisonner un peu par analogies et pourtant l'hyperexcitabilité du vague se traduit, suivant les sujets, par des accidents qui ne sont pas absolument sans rapports avec les vomissements périodiques.

De ce nombre est la crise d'asthme qui peut alterner avec eux comme l'indiquait jadis le professeur Hutinel, et nous avons pu observer des crises d'asthme produites à coup sûr par une vive émotion.

De ce nombre encore la sialorrhée observée par M. Marfan ; l'urticaire que nous relevons nettement dans notre observation n° 2, et que M. Laignel-Lavastine range dans les syndromes d'hyperexcitabilité vagale, ainsi que les syndromes de petite anxiété dont nous trouvons des exemples dans nos cas personnels et peut-être même chez les simples nauséeux matutinaux par anxiété scolaire.

Nous avons donc, semble-t-il, bien des raisons pour penser que l'hyperexcitabilité vagale est la cause qui permet, chez les sujets

qui en sont affectés, le déclenchement de la crise de vomissements périodiques, la périodicité même des crises restant encore d'ailleurs un des points obscurs du problème.

Nous ne chercherons pas à suivre l'auteur autrichien lorsqu'il énonce l'enchaînement des répercussions de l'hyperexcitabilité vagale sur le sympathique, lequel, épuisé, s'opposera au fonctionnement normal du foie.

Mais nous ne pouvons nous empêcher de remarquer, en ce qui concerne le rôle de l'émotion, qu'il n'est pas très étonnant que la fonction cétogénique du foie puisse être troublée de ce chef; cette action nous paraît s'apparenter à l'ictère émotif à cette différence près que c'est ici la fonction biligénique qui est en cause.

Et si nous passons à la fonction glycogénique nous savons aussi l'influence des émotions sur la production du diabète, et ne nous étonnerons pas d'apprendre que certains sujets atteints de crises acétonémiques soient devenus plus tard des diabétiques.

Cette dernière question est d'ailleurs du plus haut intérêt et mérite sans doute que l'on accorde grande attention aux crises acétonémiques de l'enfance, probablement plus fréquentes qu'on ne le croit, car il existe des sujets, et nous en connaissons un cas, qui font périodiquement des malaises avec acétonémie ou tout au moins avec acétonurie, sans vomissements, ni diarrhée; mais ceci sort aujourd'hui de notre sujet.

Pour l'instant, les considérations que nous avons énumérées nous amènent à penser que les vomissements périodiques avec acétonémie sont l'apanage de sujets dont le foie subit exagérément certaines influences parmi lesquelles les causes nerveuses nous paraissent nettement prépondérantes.

Nous exprimons le vœu que les idées que nous avons exposées, soient reprises par de plus compétents que nous, qui les infirmeront peut-être, ou bien peut-être aussi leur donneront l'appui de leur autorité.

Discussion : M. Marfan. — Les faits rapportés par M. Deshayes

complètent d'une manière intéressante une notion bien établie. Chez les enfants sujets aux vomissements périodiques, l'accès peut éclater sans cause apparente ; mais assez souvent il est provoqué par des facteurs physiologiques ou pathologiques. Ces causes déchaînantes varient avec les sujets. Tel enfant a son accès dès qu'on lui administre du calomel ; tel autre s'il a une élévation brusque de la température déterminée par n'importe quelle cause (grippe, angine, etc.) ; tel autre s'il fait un gros effort d'attention pour une composition difficile. On ne saurait être surpris qu'un choc émotif puisse aussi le déchaîner.

Bien que la question ne soit pas pleinement élucidée, les phénomènes qui précèdent et accompagnent l'accès de vomissements périodiques éveillent l'idée d'un choc. Brusquement les substances qui donnent naissance aux produits cétoniques, corps gras et albuminoïdes (par les acides aminés) subissent une desintégration massive et ces produits passent dans la circulation, sans doute avec d'autres corps que nous ne connaissons pas. Il semble que cette mise en liberté a pour siège principal le foie, car c'est dans cet organe que se produisent et se détruisent surtout les corps cétoniques. Cependant l'action anticétonique de l'insuline conduit à se demander si le pancréas lui-même ne joue pas un rôle dans le déchaînement de la crise.

Quoi qu'il en soit désormais, nous ajouterons le choc émotif aux causes déchaînantes déjà connues de l'accès de vomissements périodiques avec acétonémie.

M. L. Babonneix. — Je voudrais demander à M. Marfan s'il a eu l'occasion d'observer des crises de vomissements acétonémiques déclanchées par un accident comitial. J'ai vu moi-même un cas de ce genre. Si exceptionnel qu'il soit, il me paraît présenter un grand intérêt théorique, l'épilepsie étant considérée actuellement comme un phénomène d'alcalose justiciable d'un régime cétogène, et les vomissements acétonémiques, comme un phénomène d'acidose liés à une intoxication cétonique.

Sténose par hypertrophie musculaire du pylore ; examen anatomique du pylore trois mois après la guérison par pylorotomie extra-muqueuse.

Par E. Lesné, P. Fredet et M. Coffin.

Bien que l'observation que nous allons rapporter ait déjà fait l'objet d'une communication de Fredet et l'un de nous à la Société nationale de Chirurgie (21 juillet 1928), nous croyons devoir la présenter à nouveau devant vous, car c'est la première étude anatomique pratiquée en France d'un cas où le pylore ait été préalablement incisé pour remédier à une hypertrophie musculaire.

Nous résumons tout d'abord l'observation clinique ; quelques faits méritent d'être soulignés :

Enfant de sexe masculin, issu de parents jeunes et bien portants, pesant 3 kgr. 080 à sa naissance.

Elevé au sein, il ne présente ni vomissement, ni même une seule régurgitation ; et cependant, le 30e jour de la vie le poids n'est que de 3 kgr.

Le 31e jour, et sans aucun motif apparent, survient le 1er vomissement ; vomissement en fusée et apparaissant immédiatement après la tétée.

A partir de ce jour les vomissements surviennent régulièrement après toutes les tétées, soit immédiatement, soit 1 heure après, quelquefois 2 à 3 heures, jamais plus tard ; vomissements en jet et vomissements non explosifs alternent.

Lorsque nous voyons l'enfant pour la première fois à la consultation de Trousseau il est âgé de 6 semaines et ne pèse que 2 kgr. 500. Notre attention est immédiatement attirée par des ondulations abdominales : ce sont des reptations lentes qui soulèvent la paroi de plus d'un centimètre et qui progressent de gauche à droite ; leur origine gastrique est certaine. Quelques secondes après que la dernière d'entre elles s'est éteinte, on voit à droite de la ligne médiane une dizaine d'ondulations de faible amplitude, allant de droite à gauche, ne dépassant pas l'ombilic ; on les considère comme des contractions antipéristaltiques. On ne trouve pas de tumeur pylorique. Au dire de la mère, des contractions abdominales présentant les caractères de celles constatées, quoique moins marquées et très fugaces, auraient apparu dès le

11e jour de la vie, soit 20 jours avant le 1er vomissement. Ce péristaltisme précoce ainsi que le poids stationnaire constituaient des signes prodromiques de grande valeur et qui auraient dû retenir l'attention.

La mère et l'enfant entrent dans le service pour que des examens confirmatifs puissent être pratiqués. Or, ces examens sont tout à fait négatifs : un tubage pratiqué 6 heures après la prise de 30 gr. de lait maternel et un autre 4 heures après la prise de 40 gr. de lait sec sont négatifs. De même un examen radioscopique, discontinu il est vrai, ne montre qu'un blocage du pylore.

Ces examens négatifs ne permettaient pas d'éliminer un diagnostic de sténose organique; on devait les répéter. Mais 2 jours après que l'enfant était entré, son père venait brusquement le chercher. On avait eu le temps de s'assurer que la cuti-réaction à la tuberculine et le Wassermann dans le sang étaient négatifs.

Heureusement un graphique avait été établi comparant les faits des prises alimentaires et ceux des rejets par vomissements. On remarqua qu'au cours de la soirée et de la dernière nuit l'enfant, qui avait pris à 17 et à 20 heures chaque fois 20 gr., avait eu, à minuit, un vomissement de 70 gr. La stase était évidente et l'existence d'une sténose organique certaine ; tenant compte des faits les plus fréquemment observés, on devait penser qu'il s'agissait très vraisemblablement d'une hypertrophie musculaire du pylore.

L'un de nous alla au domicile des parents les convaincre de la nécessité d'une intervention chirurgicale immédiate. Cependant ce n'est que 3 jours après que le père faisait entrer directement son enfant dans le service de Fredet. L'enfant âgé de 7 semaines était dans un état cachectique, ayant perdu 26,4 p. 100 de sa masse initiale. Il est opéré d'extrême urgence et Fredet pratique une pylorotomie.

Les suites opératoires ont été très heureuses; l'enfant n'eut aucun trouble digestif ; il augmentait en moyenne de 30 gr. par jour.

Trois mois après l'opération l'enfant succombait à une infection intercurrente (broncho-pneumonie, ictère, paralysie faciale, pleurésie purulente).

L'autopsie pratiquée par Héraux a montré un estomac normal, sans aucune adhérence ; on ne pouvait trouver trace des deux incisions de la pylorotomie. Fredet qui palpa la pièce fraîche sentit une région épaissie sur une largeur de 2 cm. environ, mais qui ne ressemblait en rien, par sa consistance, à la tumeur initiale qu'il avait incisée. Du côté gastrique le canal pylorique s'ouvrait par un entonnoir de 7 mm. environ de diamètre ; du côté duodénal apparaissait un orifice de 2 mm. environ ; en introduisant une pince dans le canal pylorique on constatait qu'il était largement perméable et souple.

A l'intervention on avait noté que l'épaisseur de la couche musculaire était de 5 à 6 mm. Sur la coupe histologique les mensurations accusent 2 mm. 7 environ dont 2 mm. 2 pour la couche circulaire et 0 mm. 5 pour la longitudinale ; du fait que la pièce, fixée par le liquide de Bonin, a subi une légère rétraction, ces différents chiffres ne sont pas exactement comparables.



Fig. 1. — Coupe transversale du pylore passant par l'incision majeure.

Sur les coupes colorées au Van Gieson on observe une cicatrice presque linéaire, mais discontinue, allant de la surface péritonéale à la sous-muqueuse ; elle est traversée en nombre de points par les fibres lisses de la circulaire.

Voici le compte rendu histologique rédigé par Héraux et contresigné par M. Roussy :

« *a*) Muqueuse : complète et intacte sur toute l'étendue de la cavité. A noter, cependant, en quelques endroits (sans que ceux-ci correspondent à la cicatrice présumée) de légers filaments scléreux, rassemblés quelquefois en placards, et se glissant entre les glandes ou les cellules cylindriques muqueuses ;

« *b*) Muscularis mucosæ : intacte sur tout le pourtour de la muqueuse ;

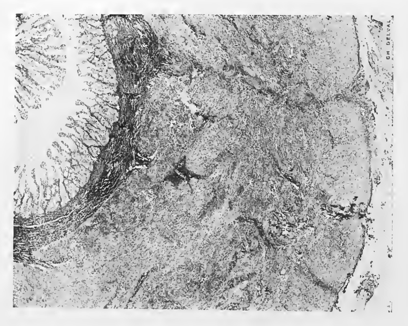


FIG. 2 — Détail de la coupe au niveau de la cicatrice.

« *c*) Chorion : épaisseur identique sur toute l'étendue de la préparation. Celui-ci ne présente aucune réaction inflammatoire. Cependant en un point (repéré sur la coupe au Van Gieson), il semble pousser dans la musculeuse sus-jacente un prolongement assez large, constitué par des trousseaux fibreux à direction perpendiculaire à la direction concentrique des fibres habituelles du chorion.

« *d*) Musculeuse :

« 1° Couche circulaire : la direction générale des fibres musculaires, conservée dans l'ensemble, paraît bouleversée en un point correspon-

dant à la poussée scléreuse du chorion et signalée plus haut. En effet, à cet endroit, plus qu'en un autre, les fibres musculaires sont déviées de leur direction primitive. Elles prennent une direction oblique, presque tourbillonnante ; certaines même semblent coupées net, laissant la place à des traînées ou à des placards de tissu conjonctif légèrement fibrillaire. Ces zones de tissu conjonctif sont plus importantes qu'en un autre point de la musculeuse et elles épousent dans l'ensemble une direction presque rectiligne. A noter qu'il n'existe aucune réaction inflammatoire à ce niveau ; cependant, en ce point, un noyau de fibre musculaire présente une réaction giganto-cellulaire au contact d'une plaque de sclérose ;

« 2° Couche longitudinale : au même niveau que la précédente, cette portion de la musculeuse est traversée par une fine bande de tissu conjonctif adulte, qui dissocie légèrement les fibres musculaires.

« A la périphérie, cette musculaire est un peu infléchie au niveau de la réaction conjonctive et, à cet endroit, la sous-séreuse est épaissie, scléreuse, contenant quelques néo-capillaires.

« *En résumé*, l'examen de la préparation montre :

« 1° Une intégrité absolue de la muqueuse et de la muscularis mucosæ ;

« 2° Au niveau du chorion et de la musculeuse, possibilité d'une cicatrice fibreuse, très légère, comblée en partie par les fibres musculaires.

« En somme, la *restitutio ad integrum* est presque complète. »

Cette observation confirme les recherches des auteurs américains, notamment Rachford et surtout Martha Wollstein. La cicatrisation post-opératoire semble même dans notre cas avoir été beaucoup plus rapide. Mais le fait le plus important est que la pylorotomie détermine non seulement la disparition immédiate des troubles fonctionnels, mais encore provoque une régression rapide de l'hypertrophie musculaire ; la pylorotomie assure une guérison non seulement fonctionnelle mais encore anatomique de l'hypertrophie musculaire pylorique. Dans notre observation, où l'autopsie n'a été pratiquée que 3 mois après l'acte chirurgical, la régression de l'hypertrophie musculaire est déjà considérable ; dans des cas d'autopsie plus tardive, Martha Wollstein a constaté un retour complet à la normale. Et ceci est d'autant plus probant qu'après gastro-entérostomie l'hypertrophie musculaire persiste ; c'est ainsi que, pratiquant un

examen microscopique 2 ans après une gastro-entérostomie, Holt constate que l'épaisseur du pylore ne s'est pas modifiée.

Cette observation qui confirme la précocité de la cicatrice post-opératoire et sa très minime étendue, ainsi que la disparition rapide de l'hypertrophie musculaire, nous semble devoir augmenter encore la faveur dont jouit l'opération de Fredet.

Valeur séméiologique de la teneur des selles du nourrisson en acides organiques et en ammoniaque.

Par le docteur René Mathieu.

(Travail du service de M. le docteur Ribadeau-Dumas à la Salpêtrière).

La composition chimique des selles, chez les nourrissons, a fait l'objet de nombreuses recherches, mais jusqu'à présent, les connaissances acquises sur les fermentations, les putréfactions et l'excrétion des sels minéraux par la voie intestinale n'ont pas trouvé d'applications pratiques : elles ne sont pour ainsi dire d'aucun secours pour le clinicien.

MM. Debré, Goiffon et Rochefrette (1) estiment que cette défaveur des examens coprologiques est due à une erreur de méthode : la plupart des auteurs ont attribué une importance exclusive à l'étude isolée de certains processus normaux ou pathologiques. C'est par le groupement et la comparaison des différents signes coprologiques que l'on pourra tirer parti d'un mode d'investigation qui, chez les adultes, rend des services incontestables.

Nous avons adopté les techniques d'analyse et les méthodes d'interprétation indiquées par ces auteurs, pour étudier les selles de 60 nourrissons atteints de troubles digestifs. Nous avons pu apprécier l'utilité et la sagacité des critiques formulées par M. Debré et ses collaborateurs ; mais ils n'ont étudié que des nourrissons normaux et qui se prêtent facilement aux analyses coprologiques. Lorsque nous sommes entrés dans le domaine de la pathologie, nous avons rencontré des difficultés inextricables. Chez certains nourrissons, une solidarité étroite s'établit entre

les réactions de l'intestin, les perturbations de la nutrition ou les accidents généraux provoqués par les infections. La coprologie ne peut souvent donner au clinicien que des renseignements d'une portée très limitée. C'est parfois même à l'examen clinique du malade qu'il faut demander la signification d'une analyse coprologique dépourvue, en elle-même, de toute espèce de valeur.

Telle est la conclusion de nos recherches sur les acides de fermentation, l'acidité ionique, la teneur en ammoniaque des selles.

I. — LES ACIDES ORGANIQUES

Le dosage des acides organiques de fermentation fournit des résultats déconcertants : les chiffres obtenus sont variables et ne présentent aucun rapport constant ni avec la gravité des troubles digestifs, ni avec les causes qui leur donnent naissance.

1° Diarrhées infantiles aiguës.

L'acidité des matières est mesurée, suivant la technique de MM. Debré, Goiffon et Rochefrette, sur des échantillons de 5 à 10 grammes, à l'aide d'une méthode colorimétrique qui indique la totalité des acides organiques (volatils et non volatils).

L'acidité des selles, dans la diarrhée du lait de femme, est généralement très élevée, mais elle ne diffère pas sensiblement du taux considéré comme normal par M. Debré et ses collaborateurs (25 à 50 cmc. d'acide chlorhydrique décinormal).

L'acidité des selles, dans la diarrhée du lait de vache, est éminemment inconstante : parfois considérable, chiffrant de 30 à 40 cmc. d'acide chlorhydrique décinormal, elle répond le plus souvent aux chiffres moyens de 18 à 25 cmc. Les acidités de 12 à 15 sont relativement rares. D'ailleurs, si l'on pratique plusieurs dosages en série, on constate que le même enfant peut avoir successivement une acidité des matières faible, forte et moyenne. Il est impossible d'attribuer la moindre valeur à ces chiffres au point

de vue du pronostic et nous n'avons pas remarqué que le choléra infantile mortel diffère des diarrhées bénignes par une teneur exceptionnelle en acides organiques.

Nous avons été particulièrement frappé par l'impossibilité absolue de reconnaître, au moyen de méthodes chimiques relativement compliquées, si une diarrhée provient d'une infection primitive de l'intestin, ou si elle est symptomatique d'une infection localisée en dehors des voies digestives. Aucun dosage chimique n'est capable d'établir une différence appréciable entre les selles de la diarrhée commune du lait de vache et les matières émises par des nourrissons atteints de pyodermite, d'infection ombilicale ou de broncho-pneumonie. L'acidité organique peut se comporter d'une manière identique au cours des diarrhées de toutes natures.

Ce fait a été signalé déjà à plusieurs reprises : Tisdall et Brown (2) avaient noté que l'acidité ionique des selles peut s'élever sensiblement à l'occasion d'une infection parentérale. Jesse, Gerstley, Chi Che Wang, Ruth E. Boyden et Agnès Wood (3) ont pu, grâce à une circonstance fortuite, doser exactement la quantité d'acides volatils excrétés journellement, avant, pendant et après une bronchite légère. Ils recherchaient, chez un nourrisson bien portant, l'influence de l'ingestion de lactose sur l'acidité intestinale. Après quelques jours d'observation, l'enfant est atteint d'une bronchite fébrile ; le nombre des selles passe de 2 à 11 par 24 heures, le poids total des matières passe de 30 gr. environ à 394 gr. par 24 heures. En même temps survient un accroissement énorme de l'acide formique, de l'acide acétique (l'acide propionique disparaît au contraire). Après guérison de la bronchite, le chiffre des acides volatils revient à la normale.

La très intéressante étude relatée par ces auteurs souligne l'insuffisance de nos dosages qui portent sur des échantillons de 10 gr. Les chiffres obtenus avec notre méthode représentent le pourcentage des acides par rapport à un poids déterminé des matières, mais il ne tient aucun compte de la quantité des matières évacuées en 24 heures. Malgré l'imperfection de nos

mesures, nos constatations s'accordent parfaitement avec les résultats très exacts publiés par les Américains. Ajoutons que d'après Gerstley, Chi Che Wang, Boyden et Wood (4), la quantité d'acides volatils excrétés varie d'un jour à l'autre, chez les enfants nourris au biberon, même en dehors de tout état pathologique.

2° ÉTATS DYSPEPTIQUES SUBAIGUS ET CHRONIQUES.

Le taux des acides organiques varie, au cours des états dyspeptiques subaigus et chroniques, sous l'influence de facteurs multiples : alimentation, excrétion des sels calcaires par l'intestin, vitesse plus ou moins grande de l'évacuation intestinale et, par suite, modifications de l'état général, infections parentérales, etc. Chaque jour, un examen minutieux des selles, doublé par l'étude clinique du malade, permettra d'expliquer les oscillations dans la quantité des acides. Ce travail ardu est souvent inutile et il nous a semblé que l'aspect extérieur des selles et leur odeur offrent, pour le traitement des nourrissons, des indications pratiques plus faciles à interpréter que les dosages chimiques.

3° DYSPEPSIES DU LAIT DE VACHE.

Les selles caractéristiques de cette dyspepsie sont grises, compactes, de consistance mastic et d'odeur fade : elles renferment une grande quantité de savons alcalino-terreux et leur réaction au papier de tournesol est très alcaline. Les dosages chimiques nous ont appris qu'elles contiennent une proportion élevée d'acides organiques (de 20 à 50 gr. d'acide chlorhydrique décinormal). Cette richesse inattendue en acides s'explique, d'après M. Goiffon, par l'abondance des sels alcalino-terreux auxquels ils sont combinés. Le même fait s'observe chez les adultes qui absorbent du carbonate de chaux. Les acides organiques sont neutralisés dans le cæcum, au fur et à mesure de leur production, et la flore saccharolitique protégée contre l'excès d'acidité qui nuirait à sa vitalité continue jusqu'à épuisement, la transformation des hydrates de carbone.

II. — DOSAGE DE L'AMMONIAQUE

Le dosage de l'ammoniaque fécale nous renseigne sur l'activité de la flore protéolytique, mais cette substance très volatile peut échapper à l'analyse, au moment même où l'augmentation des phénols urinaires indique l'exagération des putréfactions intestinales.

1° *Au début des diarrhées aiguës*, pendant que l'enfant est à la diète, la quantité d'ammoniaque est normale ou inférieure à la normale, et pourtant MM. Debré, Goiffon (5) ont décelé à ce moment dans les urines une quantité exagérée de phénols.

2° *Au cours des dyspepsies intestinales subaiguës ou chroniques.* — Les selles ont un aspect mal digéré, une odeur fétide. La quantité d'ammoniaque dépasse de beaucoup la normale (4 ou 5 cmc. de soude décinormale) et atteint 8 à 12 cmc. Nous avons pensé, au début de ces recherches, que le dosage de l'ammoniaque aurait une valeur réelle pour la direction du traitement. La présence de l'ammoniaque, témoin d'une activité exagérée de la flore protéolytique, serait, nous le supposions, une contre-indication à la reprise de l'allaitement ; le retour de l'ammoniaque à ses proportions normales signalerait le moment où l'alimentation pourrait être reprise sans aucun danger de rechute. Les faits ne confirment pas cette hypothèse. Les dosages répétés en série chez un même malade montrent que les putréfactions intestinales persistent très longtemps, même au moment où l'enfant paraît réellement guéri et supporte sans inconvénient une alimentation lactée. MM. Debré et Goiffon (5) arrivent à une conclusion analogue par le dosage des phénols urinaires.

3° *Chez les enfants atteints de dyspepsie du lait de vache.* — L'augmentation du chiffre de l'ammoniaque est à peu près constante, même si l'on change l'alimentation et si l'on remplace le lait de vache qui est mal supporté par du babeurre ou un mélange de farines et de babeurre dont le malade s'accommode beaucoup mieux.

III. — RÉACTION DES SELLES AU TOURNESOL

La réaction des selles au tournesol est généralement alcaline chez les enfants nourris au lait de vache ; elle est acide chez ceux qui reçoivent du lait de femme. Au cours des états dyspeptiques, elle est influencée par des facteurs multiples : mode d'alimentation, quantité de chaux éliminée par les selles, sécrétions alcalines de l'intestin, rapidité du transit. Les malades que nous étudions reçoivent en majorité du lait de vache, une petite quantité de farine, et, dans les cas graves, une certaine proportion de lait de femme : 60 p. 100 ont des selles acides au tournesol, 15 p. 100 des selles amphotères et 25 p. 100 seulement des selles alcalines. C'est dire que, dans ces conditions, la réaction au papier de tournesol ne présente qu'un intérêt très modéré, au point de vue du pronostic ; elle ne peut fournir aucune indication sérieuse pour le choix d'un régime.

Ethel Cassie et Cox (6) avaient, avant nous, constaté les mêmes faits : les enfants nourris au lait de vache et en bonne santé ont des selles *alcalines* dans 90 p. 100 des cas, tandis que s'ils ont des troubles dyspeptiques, les selles sont *acides* dans 54 p. 100 des cas.

Tisdall et Brown (2) montrent que l'acidité ionique des selles varie suivant des influences multiples, parfois inexplicables.

CONCLUSION

I. — Le dosage des acides organiques et de l'ammoniaque, la recherche de l'acidité des matières au moyen du papier de tournesol n'apportent pas de suggestions plus utiles que le simple examen macroscopique des selles, pour le traitement des troubles digestifs du nourrisson.

II. — L'élévation fréquente du taux des acides organiques au cours des infections parentérales montre que chez les nourrissons, les perturbations de l'état général ont souvent un retentissement sur les fonctions de l'intestin.

III. — Les relations réciproques entre les infections, les altérations de la nutrition et les réactions intestinales permettent de comprendre pourquoi la coprologie infantile ne peut tirer aucun profit des progrès réalisés par la coprologie appliquée aux adultes.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ROBERT DEBRÉ, RENÉ GOIFFON et ROCHEFRETTE. — Les selles des nourrissons normaux au sein et au biberon (essai de syndromes coprologiques). *Revue française de Pédiatrie*, t. II, n° 3, 1926.

(2) TISDALL et BROWN. — Acidity of infants stools. *American Journ. of diseases of children*, t. XXVII, p. 312, avril 1924.

(3) JESSE, GERSTLEY, CHI CHE WANG, RUTH E. BOYDEN, AGNES A. WOOD. — The influence of feeding on certain acids on the feces of infants. The effect of an excess of lactose in breast milk and in modif. cowes milk, with observations on a parenteral infection. *American Journ. of diseases of children*. t. XXXVI, n° 3, septembre 1928.

(4) GERSTLEY, CHI CHE WANG, BOYDEN and WOOD. — The influence of feeding on certain acids in the feces of infants. *American Journ. of diseases of children*, t. XXXV, p. 580, avril 1928.

(5) ROBERT DEBRÉ, R. GOIFFON, CRAMA, M. ZAVERGIU-THEODORU. — Les phénols urinaires chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, an. XVI, n° 2, p. 79, mars 1928.

(6) ETHEL CASSIE et COX. — Microscopical and chemical examination of stools in young children. *The British med. Journ.*, p. 959, 28 mai 1927.

Raisons pour lesquelles le rachitisme n'existe pas au Mexique.

Travail présenté par le docteur JOSÉ J. MARTIN GONZALES
au nom du docteur MARIO A. TORROELLA.

Ce qui me pousse à écrire sur ce sujet, c'est que, assez fréquemment, j'ai pu entendre formuler par des médecins le diagnostic de rachitisme pour indiquer des états de santé très différents de ceux déterminés par cette affection. Et dans ces désignations on peut remarquer les erreurs suivantes :

Ou l'on désigne par rachitisme des maladies qui, en réalité, ne le sont pas ; ou, sciemment, cette désignation est employée pour indiquer des états d'épuisement et de faiblesse, et, au point de vue médical, elle ne peut être acceptée dans ce sens, afin de ne

pas prêter à confusion ; ou encore on diagnostique par ignorance, en confondant avec le rachitisme — maladie que l'on ne rencontre pas chez nous — des états pathologiques qui ne correspondent en aucune façon avec celui qui nous intéresse.

Le rachitisme ou ostéolymphatisme, ainsi que le nomme M. Marfan, peut être attribué selon lui à une série d'infections ou d'intoxications qui suscitent chez l'enfant une suractivité morbide des organes hémolymphatiques, en particulier de la moelle et des ganglions lymphatiques, des groupes histolymphatiques, rate, etc... ; suractivité qui, grâce à ses recherches, constitue d'après lui l'essence même du rachitisme. Cette théorie ne peut être acceptée qu'avec certaines réserves.

M. V. Hutinel assure que le rachitisme est une manifestation des troubles de la nutrition générale sur le système osseux et qui intéresse la majeure partie des tissus de l'économie; puis il ajoute qu'il y a des maladies, surtout des dystrophies, où l'on découvre des prédispositions héréditaires et il considère comme une des causes de cette manifestation la faiblesse des tissus d'ossification qui, par l'hérédité, peuvent engendrer le rachitisme, et parmi ces causes, il place en premier lieu la syphilis.

Bouchard, vers 1882, définit le rachitisme comme une anomalie de la nutrition qui produit une croissance excessive des tissus d'ossification, avec une calcification insuffisante des dits tissus, et qui entraîne comme conséquence des déformations passagères ou définitives de diverses parties du squelette.

Cette définition, vieille de plus de 40 ans, pourrait encore aujourd'hui être répétée exactement ; elle ne préjuge rien de l'étiologie et elle s'attache au résultat d'un dysmétabolisme mis au clair, selon toute apparence, par les derniers travaux sur ce point.

Si la conception d'une infection antérieure ou d'une auto-intoxication chronique était la cause nécessaire du rachitisme, et si, comme l'estiment les auteurs européens, la syphilis figurait en tête, nous pourrions dire sans exagération que le rachitisme au Mexique est un véritable fléau.

Or, je soutiens, avec la certitude la plus absolue, que le rachitisme véritable n'existe pas au Mexique.

Dans l'exercice de ma profession, je n'ai jamais rencontré un enfant ayant les attributs cliniques du rachitisme franc. Sur 6.000 enfants mis en observation avec l'intention de trouver les signes qu'imprime cette dystrophie, je ne l'ai jamais rencontrée et je confirme cette assertion que l'on n'a jamais vu, que je sache, une dystocie due à un pelvis atteint de déformation rachitique. (Dans les mensurations faites systématiquement sur les primipares au « Centro E. Liceaga » par le docteur I. Espinosa, ces cas ne se sont jamais rencontrés.)

Cette proposition générale de la non-existence du rachitisme au Mexique étant bien établie, voyons quelles sont, à mon avis, les causes qui en expliquent l'absence parmi nous :

Les infections auxquelles l'on attribuait des propriétés rachigènes étaient — outre la tuberculose à laquelle on attribue toujours une place secondaire, bien qu'il faille tenir compte, dans cette maladie, de la décalcification, — les infections d'origine syphilitique, et nous qui sommes tellement affligés par cette infection, ici où l'on voit des enfants hérédoluétiques par centaines, comment ne pourrions-nous pas être surpris de ne pas découvrir chez eux les manifestations du rachitisme ; si la syphilis était non seulement une cause prépondérante, mais même accessoire, pour développer cette grande richesse symptomatologique, il serait certainement étrange qu'elle ne jouât pas ce rôle ici ! On peut, par conséquent, affirmer que, ni comme cause principale, ni comme cause secondaire, l'infection du treponema de Schauding ne joue un rôle quelconque dans la production du rachitisme.

Il existe quelques signes, quelques stigmates somatiques semblables dans les deux affections dont nous parlons ici.

Le crâne natiforme, même le craniotabes qui n'est pas très fréquent dans la syphilis (dans tout l'exercice de ma profession au Mexique je n'ai trouvé que deux cas de craniotabes et ceux-ci à peine marqués).

Je crois que l'on peut appeler ces altérations *pseudo-rachitiques de la syphilis héréditaire*.

A l'appui de cette thèse nous pouvons noter :

1° Que les lésions réellement rachitiques se présentent de pré-

férence après les 6 premiers mois, tandis que l'on rencontre les hérédo-dystrophies dès les premières semaines ;

2° Que, dans ces cas, les traitements héliothérapiques n'ont aucune action sur les enfants dont les lésions ne sont pas rachitiques ;

3° Que le traitement spécifique améliore notablement les manifestations de l'hérédo-syphilis, tandis qu'il ne donne aucun résultat dans le rachitisme.

Maintenant je me demande si, dans les endroits où se présentent les deux affections, on a tracé une ligne de démarcation suffisante pour savoir quelles altérations viennent du rachitisme, et lesquelles viennent de la syphilis héréditaire, quand se rencontrent chez le même enfant la dystrophie rachitique et l'infection héréditaire.

En ce qui concerne les intoxications, nous pouvons parler des caractéristiques suivantes : les organismes dégénérés par les effets du pulque (1) et des boissons spiritueuses, dont la consommation est de plus en plus élevée chez le peuple au Mexique. Comment le rachitisme n'apparaîtrait-il pas chez les enfants du peuple, si l'intoxication éthylique était suffisante pour le produire ? On pourrait en dire de même des autres intoxications, bien qu'elles soient relativement si rares, que nous n'aurons pas à nous en occuper.

On peut donc éliminer une bonne fois les facteurs que l'on tenait comme causes du rachitisme et rechercher, d'autre part, quels sont ceux qui méritent nos investigations.

Funk dit que le rachitisme est une avitaminose et cette désignation pourrait être acceptée si l'on considère la lumière comme une vitamine. Le traitement héliothérapique donne raison à cette conception.

Le soleil du Mexique confirme pleinement cette hypothèse : Il existe dans le spectre solaire une zone invisible, constituée

(1) Le pulque est une liqueur que l'on retire de l'agave et qui est la boisson nationale au Mexique, comme le cidre en Normandie.

par des radiations possédant une action chimique et biologique très notable; ces radiations constituent elles-mêmes un peu moins de 1 p. 100 de la radiation totale du soleil. Les rayons ultra-violets possèdent, comme propriétés générales, une très faible puissance de pénétration. La fumée, les nuages, les poussières atmosphériques, l'humidité les absorbent ou les interceptent en quantité plus ou moins grande. C'est ce qui arrive avec les vitres des fenêtres. Si l'on veut préciser davantage, nous ne pouvons pas dire que la totalité des rayons ultra-violets soit une puissance contre le rachitisme, puisqu'il y en a une grande partie qui n'a aucune action sur cette maladie. De cette portion du spectre il n'existe qu'une zone connue sous le nom d'antirachitique, elle mesure de 313 à 297 millimicras à sa limite spectrale inférieure; le spectre visible commence vers les 400 millimicras. Il apparaît que les rayons mesurant 313 millimicras n'ont aucune action curative sur le rachitisme, et la limitation exacte de la ligne de démarcation n'a pas encore été établie; c'est pour cette raison qu'on l'a fait osciller entre les 302 et les 313 millimicras.

« Laissant de côté ses propriétés bactéricides, nous pouvons assurer que les rayons ultra-violets activent les échanges nutritifs, favorisent l'assimilation et le métabolisme, augmentent la respiration et l'exhalation de l'acide carbonique, exagèrent la nutrition, accélèrent la croissance, tandis que les rayons rouges la retardent » (Young, cité par Turpin).

Regnault dit : « Les rayons ultra-violets modifient dans un sens favorable les combinaisons chimiques du rachitisme; fixent le calcium ; corrigent, dans la proportion du simple au double, l'insuffisance du phosphore. Dans les radiographies des rachitiques, on peut remarquer comment la calcification se régularise, elle apparaît dans les points d'ossification retardée, et l'état général s'améliore rapidement. »

Les guérisons par la lumière ultra-violette chez les malades atteints de rachitisme, traités par Huldschinsky, dans le sanatorium Oskar Helone, à Berlin-Dahlem, lui font dire que l'irradiation protectrice contre le rachitisme devrait être généralisée

comme le vaccin contre la petite vérole. Et ces indications, qui démontrent l'extension de la maladie dans l'ancien continent et une proportion presque égale dans l'Amérique du Nord, nous font nous demander pourquoi on ne la rencontre pas chez nous.

A mon avis, les trois facteurs principaux qui empêchent, au Mexique, l'existence du rachitisme, sont les suivants :

Notre soleil, si riche en rayons ultra-violets, surtout sur le plateau central ;

L'alimentation de notre peuple, si riche en calcium ;

Et enfin, bien que facteur auxiliaire, l'allaitement maternel.

La lumière du soleil a été employée depuis Hérodote et Celse, et déjà Antylius faisait le panégyrique de l'héliothérapie. La Suisse et l'Allemagne l'employaient systématiquement depuis longtemps, la première avec probablement plus de succès que la seconde, en raison de son altitude. Néanmoins, je ne pense pas que l'altitude soit absolument indispensable, bien qu'il soit probable que sur le Plateau Central du Mexique l'action de la lumière solaire doive être beaucoup plus énergique que dans les régions basses, étant donné sa grande richesse en rayons ultra-violets. Mais la latitude est un facteur appréciable, ainsi que l'uniformité des saisons.

La seule exposition à la lumière complète doit favoriser le métabolisme calcique, même dans un milieu, je le répète, moins riche en rayons ultra-violets, puisqu'on peut se rendre compte de l'absence du rachitisme dans les régions basses de notre pays, où les maisons, en raison de la température si élevée, ont une certaine disposition qui fait qu'elles reçoivent la lumière du soleil de tous côtés : un de nos rares avantages hygiéniques, si l'on compare nos maisons avec les habitations populaires des États-Unis et de l'Europe.

Ce qui confirme encore mon assertion, ce sont les études de Hess qui a mesuré les quantités de lumière que reçoivent les Antilles et New-York, et par lesquelles on voit que cette dernière reçoit la lumière du soleil pendant un nombre d'heures

supérieur aux premières, et l'on peut dire que ce n'est pas seulement la quantité, mais encore la qualité et, comme je le dis plus haut, l'uniformité de nos saisons qui ont une action favorable sur le rachitisme. Nos hivers ne sont pas aussi rigoureux que sous les autres latitudes où, à cette époque, la richesse des rayons ultra-violets diminue d'une façon très marquée dans la zone appelée antirachitique, et l'on a pu remarquer que les mois d'hiver favorisent l'apparition du rachitisme, tandis que l'été l'améliore.

Donc le premier facteur pour empêcher le rachitisme chez nous c'est l'absence presque complète de variation dans les saisons, avec une lumière de meilleure qualité qui, sur le Plateau Central pour des raisons d'altitude, devient parfaite ; deuxièmement nos constructions, basses en général, avec des patios et des corridors où peuvent se tenir les enfants toute la journée, sans être obligés de rester comme ailleurs plusieurs jours derrière des vitres infranchissables aux rayons ultra-violets ; enfin la largeur de nos rues, qui ne sont pas obscurcies par des constructions de hauteur considérable.

Le second facteur, qui peut être considéré comme complément du premier, c'est l'alimentation.

Je crois qu'il y a peu de peuples qui consomment dans leur alimentation une aussi grande quantité de calcium que le nôtre. Sans tenir compte de la basse classe qui, au lieu de pain, ne mange exclusivement que la tortilla, si riche en calcium, les gens plus aisés prennent diverses préparations dans lesquelles entre le maïs sous forme d'une pâte préparée en faisant bouillir dans l'eau le maïs pilé avec de la chaux pour obtenir ce que l'on appelle le « nixtamal (1) » ; c'est avec cette pâte que l'on prépare presque tous les plats nationaux et elle constitue, je le répète, une alimentation excessivement riche en calcium. Sur ma demande, le Département de Salubrité a ordonné une analyse du calcium contenu dans le maïs et le « masa » (pâte de

(1) La tortilla est le nixtamal aplati en galettes et cuit à feu doux sur une plaque.

maïs) ; elle fut faite par le docteur Caturegli. Les résultats, sur différents échantillons de maïs, furent les suivants :

POURCENTAGE DU CALCIUM

	Sur la substance sèche.	Sur la substance humide.
1.	0,036	8,68
2.	0,037	9,32
3.	0,033	8,50
4.	0,030	7,98

La moyenne en calcium est de 0,034.

POURCENTAGE DU CALCIUM DANS LA « MASA »

	Sur la substance sèche.	Sur la substance humide.
1.	0,169	41,73
2.	0,184	52,60
3.	0,160	60,12
4.	0,180	65,26
5.	0,159	40,32
6.	0,198	48,41
7.	0,179	56,75
8.	0,199	45,96
9.	0,158	68,17
10.	0,172	49,12
11.	0,203	43,01
12.	0,196	49,00
13.	0,176	48,00
14.	0,200	45,00
15.	0,160	46,00
16.	0,181	45,00
17.	0,227	48,28
18.	0,212	49,66
19.	0,178	47,98
20.	0,208	50,08
21.	0,180	45,25
22.	0,250	46,00

La proportion est, dans la pâte sèche, de 0,188; calcium qui se présente surtout sous forme de lactate.

Et si l'une des principales qualités des rayons ultra-violets est

de favoriser la fixation du calcium, on peut concevoir que dans notre milieu, où celui-ci est consommé avec tant d'abondance, nous obtenons une minéralisation organique idéale.

Enfin, comme troisième facteur, nous avons l'allaitement maternel.

On voit, en effet, que dans les endroits où le rachitisme se présente le plus fréquemment, les enfants alimentés artificiellement y sont plus enclins que ceux qui prennent la nourriture de la mère. Il est probable que ce lait, si riche en vitamines, convient mieux aux besoins de l'enfant et ne produit pas de troubles considérables dans les fonctions digestives ; ce qui constitue un facteur important dans la prophylaxie de la maladie.

V. Hutinel dit : « La cause occasionnelle la plus importante du rachitisme est l'alimentation artificielle. Remplacer le lait de femme par une autre alimentation dans les premiers jours de la vie est exposer l'enfant au rachitisme. » Mais, dans notre milieu, l'immense majorité des mères ne sèvrent pas leurs enfants aussi tôt qu'ailleurs. Le nombre de nos gastro-entérites est dû à l'alimentation mixte mal dirigée ; mais jusqu'à présent, la suppression totale du lait de la mère avant les six premiers mois de la vie de l'enfant est relativement peu fréquente.

Afin de donner aux enfants du lait riche en vitamines, on a conseillé de garder les vaches dans les meilleures conditions hygiéniques, qu'elles soient exposées, ainsi que le fourrage qu'elles consomment, aux rayons solaires. Après une série d'expériences, Luce déclare « que la valeur antirachitique du lait dépend du régime suivi par la vache, ainsi que de la lumière qu'elle reçoit ». Heureusement pour nous, ce sont des moyens auxquels nous n'avons pas besoin de recourir.

En résumé, nous pouvons affirmer :

a) Que le rachitisme est une entité morbide absolument indépendante de toutes infections ou intoxications, quelles qu'elles soient, que jusqu'à présent on faisait apparaître comme des causes ou des prédisposants ;

b) Qu'au Mexique le rachitisme n'existe pas, grâce à notre

lumière solaire, laquelle est parfaite dans nos régions les plus élevées ;

c) Que comme cause auxiliaire nous avons notre alimentation si riche en calcium ;

d) Et enfin que l'alimentation naturelle, qui joue le même rôle, est celle que reçoivent heureusement nos enfants dans la grande majorité des cas.

Discussion : M. Marfan. — Je crois devoir faire des réserves, non pas sur les faits relatés par MM. Martin Gonzales et Mario A. Torroella, mais sur l'interprétation qu'ils en donnent. Cette interprétation appellerait nombre de remarques. On pourrait remarquer, par exemple, que la théorie de la carence solaire, cause unique du rachitisme, n'a pas été vérifiée en certains pays et que quelques-uns de ceux qui l'ont soutenue avec le plus d'ardeur ne la défendent plus qu'un peu mollement. Mais je laisse ce point de côté. Je me bornerai à la question de la géographie du rachitisme.

Tout ce qui a été dit autrefois là-dessus mérite d'être revisé. On a avancé que le rachitisme n'existe pas en Turquie. Or, en 1907, visitant à Constantinople l'hôpital Hamidié, je vis, dans une salle de chirurgie d'enfants, toute une série de rachitiques avec de grosses déformations ; ils appartenaient d'ailleurs aux races les plus diverses, turque, arménienne, grecque et juive. On a prétendu aussi que le rachitisme n'existe pas au Japon ; or, un médecin japonais, M. Suzuki, qui a passé plusieurs mois dans nos hôpitaux d'enfants de Paris et appris à le reconnaître, m'a dit, dans un récent voyage, que le rachitisme n'est pas très rare dans son pays. On a avancé encore que le rachitisme n'existe pas chez les nègres d'Afrique ; or, dans une troupe de Sénégalais qu'on exhibait au Jardin d'Acclimatation, j'ai pu voir un négrillon de 3 ou 4 ans qui présentait les déformations rachitiques les plus incontestables.

Toutefois il ne semble pas douteux qu'il y a des pays où le rachitisme, sinon inexistant, est au moins très rare. C'est ce qu'affirment pour le Mexique, les auteurs de la note que nous pré-

sente M. Huc. Il semble aussi, d'après quelques renseignements qui m'ont été fournis, qu'il est très rare en Indo-Chine, au moins chez les Annamites.

Et c'est sur ce point que je voudrais m'arrêter.

Je suis de ceux qui admettent que la syphilis est une cause efficiente de rachitisme; je me suis même efforcé de montrer que le rachitisme syphilitique revêt une forme spéciale caractérisée surtout par son début précoce, la prédominance des altérations craniennes, l'hypertrophie de la rate, le degré de l'anémie. Comme je sais que cette manière de voir n'est pas celle de certains de nos collègues, je n'ai cessé de la soumettre au contrôle de l'observation clinique et je dois dire qu'elle n'en a pas été ébranlée. Or, parmi les objections qui lui ont été adressées se trouve celle de la prétendue distribution géographique du rachitisme. Comment expliquer, dit-on, que le rachitisme soit si rare en Annam où la syphilis est fréquente? Toutes réserves faites sur l'inexistence du rachitisme dans ce pays, voici comment je crois qu'on peut répondre.

La syphilis n'est pas la seule cause efficiente de rachitisme. J'ai avancé que toute infection ou intoxication un peu prolongée, pourvu qu'elle survienne à une certaine période de l'ossification, celle où l'ossification est la plus active, et qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la première année, peut déterminer le rachitisme. Mais l'observation conduit à supposer que, chez certains sujets, dans certaines races, dans certains milieux, interviennent des conditions qui protègent l'os en formation contre l'action des infections et des intoxications. En ce qui regarde la race annamite par exemple, s'il est vrai qu'elle échappe au rachitisme, cela est peut-être dû à ce que l'alimentation, le climat, certains caractères ethniques, d'autres facteurs inconnus, protègent les os contre l'action des infections ou des intoxications. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui se passe pour la paralysie générale ou le tabes; en Annam, dit M. Jeanselme, quoique la syphilis soit fréquente, on n'observe pas ces affections. De ce fait on ne conclut pas que la syphilis n'est pas la cause du tabes et de la

paralysie générale. Pareillement, la rareté ou l'inexistence du rachitisme en Indo-Chine ne doit pas être invoquée contre l'origine syphilitique de certains rachitismes.

Parmi les autres objections qu'on adresse à la manière de voir que j'aie soutenue, il en est qui sont tirées de l'action favorable des rayons ultra-violets et de l'ergosterol sur cet état. Je me propose d'étudier plus tard ce point.

Aujourd'hui je n'ai voulu répondre qu'à l'objection tirée de la distribution géographique du rachitisme.

M. J. Comby. — La communication de nos confrères de Mexico, les docteurs José J. Martin Gonzales et Mario A. Torroella, est des plus intéressantes.

En nous apprenant que le rachitisme n'existe pas au Mexique, ils confirment notre opinion sur l'importance des facteurs hygiéniques dans l'étiologie de cette affection. Sans doute la syphilis peut agir dans quelques cas, quand elle surprend les enfants à l'âge de l'ossification accélérée des premières années de l'existence. Mais elle n'a pas plus d'importance que les autres causes pathologiques qui, par infection ou intoxication, viennent perturber la nutrition infantile. Elle n'a pas d'action spécifique et je répète encore une fois que le *rachitisme syphilitique n'existe pas*. On ne le rencontre pas, en effet, au Mexique comme dans l'Afrique du Nord, au Maroc notamment où j'ai pu comme mon collègue Lesné constater son absence. Cependant, nous le savons tous, la syphilis héréditaire sévit avec une déplorable fréquence dans ces pays inondés de soleil. Pourquoi le rachitisme y est-il inconnu? Parce que les facteurs hygiéniques jouent un rôle de prémunition incomparable : allaitement artificiel absent, aération permanente, insolation exceptionnelle. Ces facteurs hygiéniques compensent bien souvent l'absence de soins dus à la misère et à l'ignorance.

Dans une revue générale intitulée « Les facteurs hygiéniques du rachitisme(1) », après avoir rappelé les travaux de Noël Paton

(1) *Archives de Médecine des Enfants*, **1923**, p. 428.

et de Leonard Findlay mettant en relief à Glasgow l'influence rachitigène de l'ambiance antihygiénique et de la nourriture défectueuse, je faisais état des observations de Mellanby aux îles Hébrides et surtout de Murchison et Murphy en Hindoustan.

Dans la ville de Nasik, les classes riches pratiquent le *purdah* (femmes voilées et cloîtrées avec leurs jeunes enfants), les femmes pauvres au contraire, obligées de travailler pour vivre, sortent avec leurs petits enfants, donc jouissent de l'air, de la lumière, du mouvement. Or, le rachitisme, très commun chez les riches, est exceptionnel chez les pauvres, quoique chez ces derniers la nourriture, l'habitation, le vêtement soient infiniment moins confortables.

D'après nos confrères des Indes Anglaises, le régime alimentaire serait loin de jouer un rôle aussi important que la privation d'air et de lumière sur la production du rachitisme chez les Hindous. Les auteurs que je viens de citer passent la syphilis entièrement sous silence. Elle ne compte pas à leurs yeux dans l'étiologie du rachitisme.

Dans la même revue générale, je rappelais les expériences sur les rats de Alfred F. Hess, L. J. Unger, A. W. Pappenheimer, montrant la puissance antirachitique des radiations solaires. Il n'était pas encore question des rayons ultra-violets, de l'ergostérol et des aliments irradiés. Là encore nous trouverions des arguments contre la pathogénie syphilitique du rachitisme.

De la physiologie de la tétée au sein et de la forme que doit avoir la tétine du biberon.

Par le docteur Pierre Robin, médecin stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

Des points de vue clinique et biologique il est remarquable de constater qu'à la glossoptose et à l'atrésie de la mandibule, correspondent, sans exception, de l'hyponutrition et des troubles de la vie organo-végétative et psychique, qu'il s'agisse d'un nourrisson, d'un enfant ou d'un adulte.

N'ayant pas trouvé, dans la littérature scientifique, d'étude se rapportant au mécanisme physiologique de la tétée normale, je voudrais appeler l'attention de la Société sur l'étude de cet acte si important de l'alimentation du nourrisson, laquelle nous permettra de comprendre pourquoi souvent un nourrisson ne pousse pas et perd du poids, malgré les soins et les changements de régime.

Je ferai suivre cette étude physiologique de la tétée normale, par celle de la tétée anormale du nourrisson frappé d'atrésie du maxillaire inférieur et de glossoptose.

Cette double étude me permettra de déduire que la forme physiologique de la tétine en caoutchouc, pour l'alimentation artificielle au biberon, doit correspondre à celle du bout de sein plein de lait au cours de la tétée normale.

La tétée est l'acte physiologique qui a pour but de faire passer le lait, de la mamelle de la nourrice, sur la base de la langue du nouveau-né, d'où il est dégluti dans l'œsophage.

Voyons donc d'abord comment, à l'état normal, le nourrisson fait passer sa ration normale de lait, du sein de sa mère, dans son oropharynx pour y être dégluti au cours de la tétée, nous verrons après pourquoi certains nourrissons ne peuvent jamais prendre leur ration normale de lait.

L'étude physiologique de la tétée normale comporte d'abord celle des éléments mis en jeu pour l'accomplissement de cette importante fonction, ces éléments ou organes sont :

1° La forme du sein et du bout de sein de la mère ;

2° La forme de la bouche du nourrisson (rapports des crêtes gingivales et de la langue) ;

3° La position à faire prendre à la mère et au nourrisson au cours de la tétée, question que j'ai déjà présentée à la Société dans un travail précédent (Tétée orthostatique fractionnée).

4° Enfin la forme et le volume que doit avoir la tétine du biberon pour l'allaitement artificiel.

Nous supposerons, pour notre étude, que le sein et le bout de sein de la nourrice sont normaux et que la tétée est donnée orthostatiquement.

Voyons comment s'effectue la tétée chez un nourrisson ayant une bouche normale et n'étant pas atteint d'affection intercurrente pouvant troubler sa manière habituelle de téter.

Tétée normale. — Dans le cas d'un sein normal et fécond, à mamelon parfaitement conformé, donné à un nourrisson également normal, c'est-à-dire bien portant, ayant des crêtes gingivales qui se coaptent parfaitement, voici comment les choses se passent :

Phase de succion ou aspiration du lait et remplissage du bout de sein:

Dès que le bout de sein a glissé entre les lèvres ouvertes, celles-ci se referment et s'appuient contre la base du mamelon où elles font joint pour éviter ultérieurement la rentrée de l'air. Alors se produit un léger phénomène d'aspiration, due à l'abaissement du plancher de la bouche déterminé par la contraction des muscles de ce plancher et de ceux de la langue insérés les uns et les autres sur le maxillaire inférieur et l'os hyoïde, ce dernier d'ailleurs maintenu et abaissé par les muscles sous-hyoïdiens.

A cet abaissement correspond la fermeture réflexe du nasopharynx par le voile du palais. Conséquemment à cette aspiration ou succion, le lait s'écoule des glandes mammaires dans les canaux lactifères et remplit le bout de sein qui se gonfle et s'allonge de 3 à 4 centimètres. A la fin de la succion, la cavité buccale se trouve remplie par le bout de sein plein de lait, qui, devenu turgide, reste couché sous la voûte palatine, dans la gouttière que lui forme la langue, celle-ci s'étant creusée au niveau de la ligne médiane pour aspirer, pendant que ses bords restaient appuyés sur le pourtour de la crête gingivale supérieure. Cette disposition représente la fin de la première phase de la tétée.

Deuxième phase de la tétée ou phase du vidage du bout de sein :

Sitôt le bout de sein complètement plein, les crêtes gingivales se rapprochent, comprimant le tétin vers le mamelon, interceptant ainsi le retour du lait en arrière vers le sein.

C'est alors seulement que le vidage du bout de sein commence

et s'effectue progressivement grâce à la contraction des muscles de la langue qui, continuant à rester appuyée par ses bords, comme elle l'était encore à la fin de l'aspiration, sur le pourtour de la crête gingivale supérieure, compriment de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie de la voûte palatine vers le centre, le bout de sein turgide qui se vide de son lait sur la base de la langue, d'où le phénomène de la déglutition le fait passer directement dans l'œsophage.

A l'état normal, le lait sort sans difficulté par les orifices lactifères, aussi la pression exercée par la langue sur le bout de sein comprimé contre le palais, est-elle très faible et de courte durée puisqu'elle finit avec la déglutition.

Nous devons donc envisager cette pression périphérique du bord de la langue sur la crête gingivale tendant à dilater cette dernière pendant l'aspiration et le vidage, comme largement suffisante pour compenser celle produite par le centre de la langue qui appuie sur le bout de sein pour le vider, en le comprimant contre le palais.

Quelques auteurs ont donc, à tort, considéré que la succion pouvait devenir la cause déterminante de la voûte palatine ogivale. D'autre part, nous voyons que le vidage ne se fait pas par simple aspiration.

A la fin de cette dernière phase de la tétée, il y a amorçage du 1er temps de l'aspiration de la tétée suivante, et, ainsi se poursuit le cycle de la tétée.

On peut vérifier que c'est bien ainsi que s'effectue le remplissage et le vidage du mamelon caractérisant la tétée physiologique ; en surveillant un nourrisson qui tète on est frappé d'étonnement quand, ne perdant pas de vue les lèvres de l'enfant, on voit, à la fin de la tétée, sortir de la bouche, le bout de sein démesurément allongé et aplati entre les lèvres, alors qu'il se rétracte rapidement pour reprendre la forme normale au repos.

Ce sont seulement les bouts de seins capables de s'allonger et de se distendre de cette manière qui sont faciles à prendre par le nourrisson et permettent une alimentation normale.

Au contraire, si le bout du sein est mal constitué, inextensible ou trop court, il ne peut, sous l'influence de la succion, s'allonger et se dilater dans la bouche, c'est alors que l'enfant ne peut téter faute de pouvoir prendre le sein, la succion est mauvaise, le bout de sein se remplit mal ou pas du tout, alors l'enfant va souffrir d'hypoalimentation et la mère perdre son lait.

Dans ce cas, même si la bouche du nourrisson est normale, la mauvaise alimentation dépend du sein de la mère.

Ajoutons qu'aux phases de succions et de compressions du bout de sein correspondent simultanément des actions de tractions et de relâchement de toute la mamelle qui favorisent, réflexement et mécaniquement, l'écoulement du lait.

Ce mécanisme physiologique de la tétée s'observe peut-être encore plus facilement à la fin de la tétée du petit veau, de la gueule duquel on voit sortir le pis allongé d'une manière impressionnante.

On peut encore tirer une démonstration de ce mécanisme physiologique de la tétée en se reportant à la manière physiologique de la traite des vaches par les trayeuses artificielles. Dans ces machines, l'aspiration du lait et la compression des trayons sont effectuées par l'intermédiaire d'un trayeur élastique, en caoutchouc, dans lequel on introduit le pis de la vache.

Ce trayeur est adapté à une machine effectuant, à intervalles réguliers une vingtaine de succions à la minute.

Ces succions sont le résultat d'un vide progressif dans le tuyau pendant lequel le lait remplit le bout du trayon ; la fin de l'aspiration devenant plus forte, le trayeur en caoutchouc comprime le trayon gonflé de lait et le vide. A ce moment une décompression se produit, le trayeur se redilate et le bout du trayon peut se remplir à nouveau, tout comme chacun peut le faire quand, avec le bout du doigt, pour une raison quelconque, il est nécessaire de vider un sein engorgé à la main.

Malgré les « tète-lait » les plus perfectionnés, l'écoulement du lait est difficile à obtenir et les douleurs produites par la simple aspiration à la bouche ou à la poire de caoutchouc imposent bientôt de cesser la manœuvre et nécessitent d'avoir re-

cours à la succion du sein par le mari. Interrogez ceux-ci et ils vous diront que seule la tétée telle que je vous l'ai décrite peut s'effectuer sans provoquer de douleur. D'autre part, cette intervention est moins grave que celle d'aspirer des membranes diphtériques, et, bien entendu, « honni soit qui mal y pense ». Essayez vous-mêmes et vous serez tout à fait fixés, vous n'arriverez à exonérer le sein de son lait, sans douleur, que quand vous rythmerez convenablement les phases successives de l'aspiration et du vidage.

Au cours de nombreuses communications faites à cettre tribune ou ailleurs, j'ai démontré déjà le rôle dangereux de l'atrésie mandibulaire et j'ai insisté sur la difficulté que ces nourrissons avaient à s'alimenter ; voyons comment les choses se passent pendant la tétée chez un nourrisson atteint d'atrésie mandibulaire.

J'ai également illustré cette étude d'un dessin qui vous fera mieux comprendre le dysfonctionnement de la tétée chez les dysmorphiques.

Vous comprenez clairement, d'après cette figure, pourquoi l'aspiration se fait mal :

La lèvre inférieure en retrait s'applique mal contre le sein pour éviter la rentrée de l'air au moment de l'aspiration qui ne s'effectue plus d'ailleurs que sur l'extrémité du bout de sein qui se remplit mal. Le second temps de la tétée, correspondant au vidage du bout de sein, s'effectue encore d'une manière plus défectueuse. On voit très bien sur le dessin que la crête gingivale inférieure étant en retrait de celle du haut, le bout de sein ne peut plus être pincé à sa base puisqu'il reste dans le grand espace vide formé par la voûte palatine et la crête inférieure.

On comprend non moins facilement qu'au moment de la compression du bout de sein par la langue, le lait soit refoulé du côté du sein où il forme une petite poche en avant de la crête inférieure ; aussi la quantité de lait vidé est-elle quelquefois insignifiante.

C'est dans ces conditions que les tétées devenant mauvaises et insuffisantes, les seins de la nourrice, quelle que soit la valeur

de celle-ci, se tarissent pendant que le nourrisson diminue de poids.

A cette cause jusqu'ici inconnue de l'hypotrophie du nourrisson, s'ajoutent toutes celles dues au rôle dangereux de l'atrésie de la mandibule qui, malgré sa fréquence, était passée inaperçue, et, à ce propos, je vous rappelle rapidement les syndromes les plus importants de l'atrésie mandibulaire :

A l'atrésie de la mandibule correspondent :

1° Un défaut de coaptation des crêtes gingivales qui ne peuvent plus suffire à éviter le retour du lait vers le sein ;

2° Une diminution de volume de la cavité buccale où le bout de sein a du mal à se dilater, les contractions musculaires destinées à abaisser le plancher de la bouche et la langue s'effectuent mal à cause du recul des branches horizontales en arrière et de leur rapprochement transversal ;

3° Une sténose des fosses nasales et du haut pharynx plus ou moins encombré par les tissus lymphoïdes enflammés, aussi la respiration nasale devenue plus ou moins difficile oblige l'ouverture de la bouche qui gêne la tétée ;

4° De la glossoptose dont la présence impose l'ouverture de la bouche pour respirer et détermine des compressions des paquets vasculo-nerveux et lymphatiques du cou, d'autant plus importantes que l'enfant est plus jeune. A la naissance, l'épiglotte se trouvant en contact direct avec le voile du palais, tandis qu'avec l'âge l'oro-pharynx s'agrandit et s'allonge par l'abaissement de l'os hyoïde et du larynx, dégageant un peu les traînées vasculo-nerveuses du cou.

C'est dans ce curieux phénomène de l'allongement et de l'agrandissement progressif de l'oro-pharynx que je trouve l'explication de la fréquence des végétations adénoïdes chez les jeunes enfants, jusqu'à 6 ans, leur rareté croissante de 6 à 12 ans et enfin leur moins grande importance à partir de ce moment, l'apparition des végétations adénoïdes après 13 ans étant un fait exceptionnel ;

5° Des troubles fonctionnels de tous ordres de la vie organo-végétative et psychique ;

6° D'autre part, la glossoptose et les compressions du confluent vital altèrent la réflexivité naso-pharyngienne et glossique et troublent la déglutition ainsi que l'activité de l'appétit ;

7° Je ne veux pas entrer ici dans les détails de l'étude de l'étiologie, de l'aérophagie et des congestions naso-pharyngiennes, mais nous devons retenir que cette étude devient claire quand on tient compte de l'atrésie mandibulaire et de la glossoptose ainsi que des troubles physio-pathologiques déterminés par ce complexe de déséquilibre fonctionnel. Ne trouvons-nous pas, une fois de plus, dans cette étude du mécanisme physiologique de la tétée, une nouvelle démonstration de l'existence de la glossoptose et de son rôle dangereux dans l'accomplissement des actes les plus importants, placés à l'origine de la vie organo-végétative et psychique : la respiration, l'alimentation et les circulations céphalo-thoraciques sanguines, lymphatiques et nerveuses?

Pour terminer et compléter cette étude physiologique de la tétée au sein chez les nourrissons normaux et anormaux, glossoptiques, essayons de tirer une conclusion pratique susceptible de nous éclairer sur la forme que doit avoir la tétine en caoutchouc employée au cours de l'allaitement artificiel.

Je n'entreprendrai pas une discussion à propos des différentes formes de tétines, je conclurai logiquement que la tétine en caoutchouc doit avoir la forme physiologique du bout de sein quand celui-ci est rempli de lait, à la fin de la première phase de la tétée, sans quoi le vidage ne peut être fait par la compression de la langue.

Pour qu'un bout de sein soit bon, il ne faut pas qu'il garde la forme physiologique du bout de sein à l'état de repos, c'est dans ce cas que l'enfant ne peut pas prendre le sein.

Pour qu'une tétine de biberon soit bonne, il faut qu'elle ait la forme allongée du bout de sein plein de lait, de telle sorte que, après chaque vidage, le remplissage se faisant automatiquement par le fait de la succion de l'enfant et la dilatation du caoutchouc les crêtes gingivales, en se serrant, interceptent le retour du lait dans la bouteille et permettent le vidage du con-

tenu de la tétine sur la base de la langue quand celle-ci se contracte pour compresser le tétin contre le palais. A la pression des crêtes gingivales à la base de la tétine ou du bout de sein, on peut ajouter celle des lèvres, quoique moins importante.

Il est nécessaire de retirer la tétine de la bouche du nourrisson toutes les 3 ou 4 succions pour permettre à l'air de rentrer dans la bouteille où le vide ne doit jamais se produire, sans quoi le lait ne viendrait qu'à la suite d'une succion de plus en plus violente qui déterminerait des compressions atmosphériques beaucoup plus importantes sur les joues et les parois latérales des maxillaires que celle s'exerçant sur les apophyses palatines du côté des fosses nasales, et ce serait là une condition très favorable à l'aplatissement de ces os et à l'augmentation de la voûte ogivale du palais.

L'existence d'une atrésie maxillaire congénitale peut avoir un caractère de gravité tel que, quand le retrait de la crête gingivale dépasse 1 centimètre, on peut considérer le nourrisson atteint d'une dysmorpho-fonction telle qu'il n'est souvent pas viable, il sera terrassé par le rachitisme et l'athrepsie malgré les soins les plus dévoués ; j'ai plusieurs observations de cas semblables dont je vous ai présenté déjà deux observations très démonstratives.

Entre ces cas très graves et heureusement assez rares, il existe un grand nombre de nourrissons (40 p. 100 environ) qui naissent avec une atrésie mandibulaire plus ou moins grande et à laquelle correspondront des syndromes glossoptosiques de gravités variables et qui sont quelquefois susceptibles d'être guéris, chez le nourrisson, simplement par la tétée orthostatique fractionnée. Plus tard, chez l'enfant et l'adolescent par l'application de la méthode eumorphique dont vous avez pu constater les heureux effets sur les nombreux enfants en cours de traitement que j'ai présentés à la Société. Parmi ces enfants, 95 p. 100 qui étaient restés atteints d'adénoïdisme après l'ablation des végétations sont devenus normaux grâce à la méthode eumorphique, ce qui n'avait pu être obtenu par les autres thérapeutiques habituelles les plus surveillées.

Farines azotées et aleurones.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, E. André, R. Mathieu et Willemin.

Nous ne discuterons pas ici les indications ni les modalités du régime farineux pour les enfants. Nous n'en retiendrons que l'une des objections qui lui ont été faites, c'est-à-dire le peu de substance protéique qu'il comporte.

Le lait est un aliment merveilleusement équilibré, le régime des farines est au contraire un régime de carences multiples. En ce qui concerne la ration azotée, on sait qu'à part les légumineuses, les protéines se trouvent en quantité assez médiocre dans les farines communément employées, alors que les hydrates de carbone y sont en quantité considérable. Pour le petit enfant l'emploi des légumineuses présente de grands inconvénients. Aussi dans les régimes sans lait, qui ont été préconisés depuis quelque temps, a-t-on cherché à compléter un régime riche en hydrates de carbone mais pauvre en protéines, par des albumines tirées de la caséine ou de la viande et autres produits animaux.

Nous nous sommes demandé si les aleurones ne pouvaient être utilisés dans un but semblable, l'aleurone représentant un aliment économique, facile à manier. L'aleurone avait été découvert en 1855 par Hartig qui avait trouvé dans les graines oléagineuses une farine exempte d'amidon qu'il appela farine glutineuse. Dans les publications ultérieures il décrit ses grains de farine sous le nom de grains d'aleurone. En 1867, Ducharte insiste sur les qualités alimentaires de l'aleurone. Pfeffer montra leur richesse en albuminoïdes et en combinaisons phosphorées associées à des bases minérales telles que la chaux et la magnésie.

A vrai dire, toutes les graines oléagineuses ne fournissent pas des farines d'égale valeur. M. André, qui en a étudié quelques-unes, note que l'arachide fournit une farine ayant un goût désagréable de haricot, riche d'ailleurs en amidon. Le lin donne

une farine sans amidon, mais contient un glucoside cyanogénétique toxique, la linamarine. Le sésame contient un excès d'oxalate de chaux. D'autres graines oléagineuses, par contre, fournissent des farines qui n'ont pas les mêmes inconvénients. Tel est par exemple l'aleurone de l'hélianthe annuel, ou grand soleil, et du soja.

Les fruits de l'hélianthe annuel, débarrassés de leur partie huileuse, donnent un aleurone qui a été tout récemment présenté par M. André à l'Académie d'agriculture. Ils ne sont pas toxiques. Les Russes des gouvernements du Sud les mangent avec plaisir. En Roumanie ils sont donnés aux enfants comme aliment vermifuge. La composition de l'aleurone de l'hélianthe est la suivante, pour 100 :

Matières protéiques	55 gr. 31
Soit en Az.	8,85
Tryptophane	présence
Acide phosphorique exprimé en anhydride. .	3,20
Matières saccharifiables exprimées en glycose .	11,25
Cendres totales.	7,60
Silice et silicates	0,63
Fe^2O^3	0,40
Chaux	0,60
Magnésie	0,99
Sulfates	traces.
Chlorures	0

Ce qui caractérise chimiquement ce produit c'est donc sa richesse en Az ; les sucro-phosphates de chaux ou de magnésie (phytine) existent en quantité importante. La chaux, le fer y sont représentés, par contre il n'y a pas de chlorures.

Ces différents caractères nous ont fait penser que l'aleurone de l'hélianthe annuel pouvait entrer dans l'alimentation des enfants, soit comme élément d'un régime sans lait, soit comme aliment proprement dit, dans les circonstances où les possibilités alimentaires comportent peu de protéines.

Dans un premier groupe de cas, nous l'avons donné comme aliment complétant un régime farineux simple, chez les enfants

à qui il a fallu supprimer le lait, en raison des troubles digestifs communs.

L'action du tournesol est facile à apprécier. Il rend les selles plus rares, homogènes, il peut donc être considéré comme antidiarrhéique, et surtout, permet une reprise rapide du lait.

Dans les diarrhées fétides, ou ayant une odeur butyrique, le tournesol modifie heureusement l'aspect et l'odeur des selles. En particulier, si les selles ont une forte odeur butyrique due à l'emploi des farines ordinaires, il supprime l'odeur butyrique et améliore les selles. Un enfant de 10 mois, ne pouvant prendre du lait sans avoir une diarrhée fétide, supporte mal un régime de farines et viandes qui conserve aux selles la même odeur fétide ; l'emploi du tournesol en place des albumines animales supprime la fétidité.

La dyspepsie du lait de vache avec selles mastic est favorablement influencée par un régime de farine et de tournesol.

Nous avons pu également, avec ces mélanges, alimenter pendant fort longtemps un enfant atteint de dysenterie, chez qui le lait déterminait des poussées de colite grave.

Les examens coprologiques montrent quelques particularités intéressantes :

Les selles sont généralement acides. L'ammoniaque, sauf dans un cas, est de quantité très moyenne. Elles sont pâteuses, volumineuses, riches en eau, homogènes, de coloration variable. jaune orangé, rose, ou vert bronze. Ces couleurs assez différentes sont dues à la présence dans l'hélianthe annuel de carthame qui, suivant le milieu acide ou alcalin, prend une coloration rosée ou glauque. L'odeur des selles est très particulière : c'est l'odeur du poulailler ou du tan.

Nous avons pu constater des échecs de la méthode. L'état dyspeptique de l'enfant a pu n'être nullement influencé par le mélange employé. Sauf exception, le cas se présente surtout dans les troubles digestifs secondaires et symptomatiques d'une infection, où, à notre connaissance, il n'existe pas de régime efficace, tant que dure l'infection. En outre, d'une manière générale, la

seule alimentation avec la farine et le tournesol ne détermine pas une augmentation satisfaisante du poids. Même, on ne voit pas avec ce mélange les accroissements parfois rapides que l'on obtient avec les farines ordinaires. On peut penser que les protéines absorbées par l'enfant ont un rôle empêchant vis-à-vis d'une hydratation excessive. Il faut surtout noter l'absence des chlorures dans l'aleurone de tournesol. En fait, en ajoutant à chaque prise alimentaire une petite quantité de chlorure, soit 10 cgr., nous avons obtenu un relèvement de la courbe de poids.

Peut-on, d'autre part, considérer l'aleurone comme un aliment normal pouvant fournir à l'organisme la ration de protéine dont il a besoin ?

Comme nous n'avons utilisé l'aleurone de l'héliante annuel que comme un élément d'un régime momentanément sans lait, la réponse est difficile à donner. Toutefois, nous notons dans une de nos observations qu'un enfant a reçu de l'aleurone durant 3 mois sans aucun signe d'intolérance, mais avec une croissance très médiocre jusqu'au jour où on a pu apporter un complément, lait, beurre, huile de foie de morue. En outre, M. Ernest Tso (1), utilisant le soja, a pu élever un enfant en lui assurant par ce moyen les protéines utiles.

Dans certaines contrées de la Chine, le lait est rare et d'un prix prohibitif. Il faut donc chercher, en cas de carence maternelle, une alimentation substitutive du lait. Avec 500 gr. de soja débarrassé de sa cuticule et additionné de 4 litres d'eau, on obtient 3 litres de lait de soja. On y ajoute un peu de chlorure de sodium (0,1 p. 100). Pour 100 la composition du lait de soja est la suivante :

Protéines	4,4
Graisses	1,8
Hydrate de carbone	1,5
Calcium	0,018
Ph.	0,057
Cendres	0,41

(1) E. Tso, The development of an infant fed eight months on a Soy bean milk Diet. *Chinese Journ. of Physiology*, janvier 1928.

A l'âge de 37 jours, un enfant reçoit une dose croissante de lait de soja qui monte de 6 à 880 cmc., avec 50 à 70 gr. de sucre de canne et 0,1 p. 100 de sel. On y ajoute à 6 semaines du jaune d'œuf, plus tard de l'huile de foie de morue, puis du jus d'orange. Les protéines du soja fournissent 20 p. 100 des calories. A 10 mois l'enfant pesait 8 kgr. A 6 mois il avait présenté des signes de rachitisme guéri rapidement par l'huile de foie de morue. Une broncho-pneumonie intercurrente guérit aisément. Pas de tétanie.

L'absorption de nitrogène avait été de 72 p. 100 de la somme ingérée.

Chez un de nos enfants prenant de l'aleurone de l'hélianthe annuel, M. Max Lévy avait noté une absorption de 82 p. 100.

On voit donc déjà que l'absorption de Az est satisfaisante.

Mais l'alimentation artificielle par des substances autres que le lait pose une série d'autres problèmes. On a objecté que les protéines végétales étaient difficilement retenues par l'organisme, qu'elles ne contenaient pas d'albumines de croissance. La question des sels reste également à discuter. A ce point de vue, nous notons simplement aujourd'hui la présence de tryptophane dans l'aleurone de tournesol, sa richesse en sels, en phytine. L'utilisation de cette substance demande de nouvelles études qui seront faites par M. Willemin dans sa thèse.

ÉLECTIONS

Élection du Bureau pour 1929.

Président : M. Mouchet.
Vice-Président : M. Eugène Terrien.
Secrétaire général : M. Hallé.
Secrétaires des séances : MM. Ribadeau-Dumas et Martin.

Ont été nommés :

Membres titulaires : MM. Chevalley, Coffin, Lévesque, René

MATHIEU, ROUÈCHE, Mlle DREYFUS-SÉE, CLAUDIA PETOT, J. DEBRAY.

Membres correspondants français : MM. BERAUD (La Rochelle), CRUCHET (Bordeaux), DESHAYES (Orléans), GODIN (La Flèche), Mme POUZIN-MALÈGUE (Nantes).

Membres correspondants étrangers : M. le professeur MALDAGUE (Louvain), M. JOSÉ MARTIN GONZALES (Mexico) et M. MARIO A TORROELLA (Mexico).

SÉANCE DU 22 JANVIER 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

Constatations anatomiques dans deux cas de sténose du pylore opérés.

Par MM. P. Lereboullet, Aurousseau et Fr. Saint-Girons.

Plusieurs travaux récents ont attiré l'attention sur les résultats opératoires éloignés dans la sténose du pylore. Et l'opinion à

laquelle sont arrivés Mlle Martha Wollstein, MM. Fredet, Lesné et Coffin, c'est que, fort rapidement après l'intervention, la brèche opératoire se comble; un tissu cicatriciel unit les 2 tranches sectionnées du myome pylorique et, au bout d'un certain temps, c'est à peine si cette cicatrice est visible sur les coupes du pylore, même à l'examen histologique.

Lorsqu'à la dernière séance de la Société de Pédiatrie, MM. Lesné et Coffin ont présenté leur intéressante observation, M. Veau a signalé avoir fait des constatations différentes, et nous-mêmes avons brièvement indiqué ce que nous avons observé chez les deux petits malades dont nous apportons aujourd'hui les examens anatomiques.

Nos deux observations concernent deux nourrissons, un garçon et une fille, qui après avoir présenté les signes classiques d'une sténose du pylore typique, furent opérés par l'un de nous (Aurousseau), dans le service de son maître M. le professeur Ombredanne.

Chez tous deux fut trouvée une tumeur olivaire typique, et fut pratiquée une pylorotomie extra-muqueuse. Chez tous deux les suites opératoires furent excellentes, avec cessation des vomissements et reprise de poids. Mais tous deux succombèrent à des complications intercurrentes, l'un 13 jours après l'opération à un coup de chaleur suivi de diarrhée cholériforme, l'autre 4 mois après l'intervention à une broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale.

Chez tous deux nous avons constaté, à l'autopsie, que l'incision opératoire était parfaitement perceptible sous forme d'une dépression profonde d'un demi-centimètre, et large à peu près d'autant (sauf naturellement à ses deux extrémités); nous n'avons donc nullement un pylore cicatrisé comme dans les cas cités précédemment.

Nous avons malheureusement négligé de faire photographier les pièces avant de les débiter en coupes histologiques. Mais ces coupes sont parfaitement démonstratives : bien que les fixateurs aient modifié la forme générale du pylore, on voit sans discussion que la plaie opératoire ne s'est pas réparée par reconstitu-

tion de la musculeuse ; c'est à peine, sur une notable partie des coupes, si la muqueuse et le chorion sont doublés par quelques rares fibres musculaires, mêlées à des fibres conjonctives.

OBSERVATION I. — *C... Marguerite.* Amenée à la consultation de nourrissons de l'un de nous, le 9 janvier 1927, à l'âge de 23 jours, pour vomissements abondants se produisant à toutes les tétées, depuis 3 jours, constipation et amaigrissement progressif.

L'enfant est née à terme le 17 décembre 1926, pesant 3 kgr. 500, et a été nourrie au sein. C'est la première enfant, ses parents sont bien portants, et il n'y a jamais eu de fausse couche.

L'examen de l'enfant ne décèle aucune anomalie notable ; pannicule adipeux un peu diminué ; pas de tumeur pylorique constatable.

Le 12 janvier, le poids est de 3 kgr. 250. On prescrit de l'adrénaline, tout en continuant l'allaitement au sein. Légère amélioration. Le 14 janvier, le poids est de 3 kgr. 150. On ajoute au sein le lait évaporé hypersucré ; les vomissements persistent. Le 16, on essaie l'administration de belladone ; les vomissements subissent un léger arrêt.

Mais le 17 janvier, le poids est tombé à 2 kgr. 890 et la radioscopie donne les résultats suivants : forme normale de l'estomac, petite poche à air, estomac demi-plein. Dès l'ingestion, violentes contractions sans évacuation.

10 minutes après, même aspect. Un peu de baryte passe dans le bulbe ; une contraction antipéristaltique fait refluer la bouillie dans l'estomac.

2 heures après, un peu de baryte dans le grêle. Estomac complètement atone. La palpation réveille des contractions violentes et rapides sans évacuations. Les contractions se calment, estomac atone.

4 heures après, bouillie opaque dans l'intestin. Persistance de la bouillie dans l'estomac.

Le diagnostic de sténose pylorique se précise et l'intervention est alors décidée. Elle est pratiquée par l'un de nous, le 19 janvier 1927, dans le service de son maître le professeur L. Ombredanne. Incision sous-costale. On trouve une tumeur olivaire pylorique typique. On fait une pylorotomie sous-muqueuse classique.

Les suites opératoires sont satisfaisantes ; l'enfant cesse aussitôt de vomir et sort de l'hôpital le 7 février 1927.

Le 11 février elle est vue à la consultation : poids 3 kgr. 170. Elle ne vomit plus ; parfois on observe une à deux régurgitations. En somme, la sténose peut être considérée comme tout à fait guérie.

Le 6 mai, l'enfant pèse 3 kgr. 950, mais elle revient à la consultation pour une fièvre à grandes oscillations, et on trouve chez elle des signes de broncho-pneumonie de la base gauche.

Elle est admise aussitôt salle Labric; elle y maigrit rapidement; les signes de broncho-pneumonie deviennent bilatéraux et étendus; la fièvre persiste, et l'enfant meurt le 19 mai 1927, à l'âge de 5 mois, 4 mois jour pour jour après l'intervention. L'autopsie montre des lésions bilatérales, diffuses, de broncho-pneumonie tuberculeuse avec volumineuse adénopathie médiastinale et gros ganglion caséeux.

Le pylore examiné du côté gastrique comme du côté duodénal est parfaitement perméable. La section opératoire de la musculeuse persiste sous forme d'une dépression très nette, et sur coupe transversale, faite avant de pratiquer les recherches microscopiques, on voit nettement une gouttière persistant au niveau de la pylorotomie, limitée des deux côtés par la musculeuse sectionnée.

Sur les coupes histologiques colorées à l'hématéine-éosine, à l'hématéine Van Gieson et à l'histopolychrome de Gaussen, l'aspect ne s'est pas conservé, après le séjour dans les différents fixateurs, la déshydratation et l'inclusion. La coupe a pris un aspect ovalaire, et la dépression opératoire a disparu complètement, mais on voit bien néanmoins la disparition de la musculeuse.

Examen histologique (195). — Coloration hématéine-éosine, hématéine Van Gieson ; histopolychrome de Gaussen.

I. A L'ŒIL NU. — La coupe a un aspect ovale, assez régulier; la muqueuse est normale et égale partout, la couche musculaire est fort épaisse dans les deux tiers de l'anneau pylorique ; et dans le dernier tiers au contraire, elle est réduite à une très mince couche (zone opératoire).

II. AU MICROSCOPE (fig. 1). — a) *Muqueuse* complète et intacte sur toute son étendue. Quelques rares faisceaux conjonctifs, très minces, se glissent entre les glandes; la muqueuse se soulève, formant 3 villosités à pédoncules conjonctifs.

b) *Muscularis mucosæ*. — Normale.

c) *Chorion*. — Normal dans sa plus grande partie, épaissi nettement à la partie moyenne de la zone opératoire.

d) *Musculeuse*. — Cette couche est fort différente suivant que l'on considère le tiers qui correspond à la zone opératoire, ou les deux tiers où le myome pylorique n'a pas été modifié par l'intervention.

1° *Zone opératoire*. — La couche circulaire y est réduite à quelques faisceaux, disséminés au sein du tissu conjonctif. La couche longitudinale a complètement disparu.

2° *Zone restante*. — La couche circulaire, fort épaisse, a conservé sa direction générale ; elle est parsemée de quelques tractus conjonctifs.

La couche longitudinale est également parsemée de quelques fais-

ceaux conjonctifs. A l'extrémité d'un des ovales elle est assez épaissie et contient plusieurs glandes muqueuses aberrantes.



Fig. 1. — Coupe du pylore quatre mois après l'intervention, montrant l'absence presque totale de la musculeuse dans la zone opérée.

La zone sous-séreuse est un peu épaissie ; par endroits dépôts de fibrine.

Obs. II. — C... *Bernard*, né le 2 mai 1928, est amené à la consultation le 3 juillet 1928 pour vomissements très fréquents, avec état général médiocre.

L'enfant est né à 8 mois, pesant 2 kgr. 550 (la rupture de la poche des eaux a eu lieu 15 jours avant la naissance). Il a été nourri au lait condensé Gallia, et a augmenté de poids de façon satisfaisante pendant 3 semaines. A ce moment il a commencé à vomir, et l'on a en vain modifié son régime (lait sec, képhir, farine lactée, bouillon de légumes).

Sa mère a eu 2 autres enfants; l'aîné, âgé de 4 ans, vient d'avoir la scarlatine, l'autre est mort à 6 mois de méningite; 2 fausses couches de 2 à 3 mois ont précédé la naissance du petit malade. Le père aurait eu une ectasie aortique.

L'enfant est vu immédiatement aux rayons X et l'examen donne les résultats suivants :

Remplissage d'un estomac hypertonique. Au début de l'examen l'organe prend une direction oblique de gauche à droite.

Deux heures plus tard l'organe est descendu de deux bons travers

de doigts. Les ondes péristaltiques assez énergiques se manifestent par crises, suivies d'un certain degré d'atonie du muscle. La majorité de ces ondes sont totalement inefficaces. Cependant, de temps à autre, on voit passer comme au compte-goutte un petit filet de bouillie barytée.

Le diagnostic de sténose pylorique probable est porté.

L'état général de l'enfant s'aggrave le lendemain, et il émet plusieurs selles diarrhéiques. Il est alors admis à la crèche de l'hôpital des En-

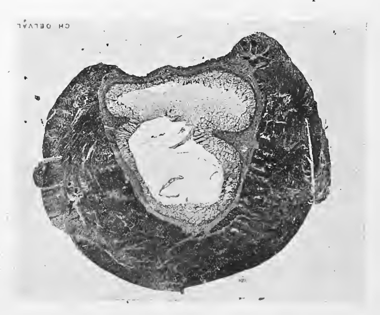


Fig. 2. — Coupe du pylore treize jours après l'intervention, montrant l'absence totale de la musculeuse au niveau de la zone opérée.

fants-Malades, dans le service de l'un de nous. Le poids est de 2 kgr. 290. Il est mis au traitement par le gardénal et le sérum glucosé, puis l'adrénaline. Mais les vomissements, après une période de diminution, reprennent, et l'intervention est décidée. Dès l'entrée existait un péristaltisme gastrique marqué, et il avait été possible de constater au palper une tumeur pylorique.

L'intervention est pratiquée le 10 juillet par l'un de nous. Incision transversale sous-costale ; pas d'éviscération ; on trouve une belle tumeur pylorique ; pylorotomie extra-muqueuse, paroi en un seul plan.

Les suites opératoires sont satisfaisantes, l'enfant ne vomit plus, son poids passe de 2 kgr. 380 le 14 à 2 kgr. 460 le 18 juillet : il peut donc être considéré comme guéri opératoirement.

Mais à ce moment la chaleur était accablante ; plusieurs nourrissons en souffraient à des degrés divers ; notre petit malade est victime d'un véritable coup de chaleur ; la diarrhée verte s'installe, le faciès de l'enfant s'altère, devient cholériforme, et malgré une thérapeutique active, il meurt le 23 juillet, treize jours après l'intervention.

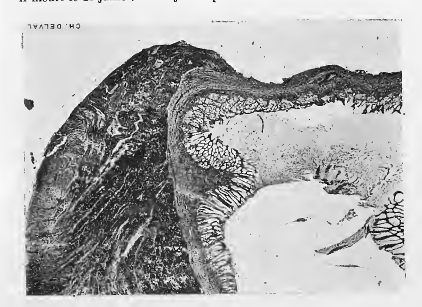


Fig. 3. — Même coupe à un grossissement plus marqué.

L'autopsie n'a pas été possible, mais par la plaie opératoire on a prélevé le pylore, qui a été sectionné transversalement, puis longitudinalement. La section opératoire de la musculeuse est parfaitement visible sous forme d'une dépression marquée, et sur la coupe transversale l'organe a un aspect aplati dans la partie qui correspond à la plaie opératoire ; cet aspect s'est intégralement conservé sur la coupe histologique que nous avons fait reproduire.

Examen histologique (334). — Coloration hématéine Van Gieson ; histopolychrome de Gausseu.

I. A l'œil nu. — La coupe a un aspect nettement circulaire dans ses quatre cinquièmes : dans le dernier cinquième (zone opératoire)

elle est au contraire aplatie, par disparition à peu près complète de la couche musculeuse.

II. Au microscope (fig. 2 et 3). — a) *Muqueuse* complète et intacte sur toute l'étendue de la cavité. Partout de fines travées conjonctives se glissent entre les glandes.

b) *Muscularis mucosæ.* — Normale.

c) *Chorion.* — Son épaisseur est normale dans la plus grande partie de la coupe. En trois points il est doublé par un faisceau conjonctif qui pénètre dans la musculeuse; notamment à la jonction des zones circulaire et aplatie, ce faisceau affecte une forme triangulaire.

d) *Musculeuse.* — Il importe de l'étudier séparément dans la zone aplatie, opératoire, et dans les quatre cinquièmes arrondis.

1° *Zone aplatie.* — La couche circulaire y a disparu à peu près complètement; c'est à peine si quelques fibres musculaires, mêlées à des fibres conjonctives, doublent le chorion. A plus forte raison on ne retrouve dans cette zone aucune trace de la couche longitudinale.

2° *Zone arrondie.* — a) *Couche circulaire.* — Sa direction générale est conservée; elle est parsemée d'assez nombreux tractus conjonctifs;

b) *Couche longitudinale.* — Elle est mêlée de fibres conjonctives nombreuses qui augmentent au niveau de la sous-séreuse.

En résumé :

Intégrité de la muqueuse et de la muscularis mucosæ.

Très léger épaississement, par endroits, du chorion.

Interruption complète des couches musculaires au niveau de la pylorotomie; conservation de la séreuse et de la muqueuse.

Il semble donc, d'après nos constatations, qu'il y ait des exceptions à la règle que paraissaient établir les observations concordantes de Mlle Martha Wollstein, de MM. Fredet, Lesné et Coffin. La brèche pylorique, au lieu de se combler, peut persister, de telle sorte que la paroi gastrique n'est formée, outre la séreuse, que de la muqueuse doublée de son chorion et de quelques fibres conjonctives et musculaires, et ceci non seulement dans les semaines, mais encore dans les mois (4) qui suivent l'intervention. Comment expliquer une telle différence d'aspect ? Peut-être la technique employée n'a-t-elle pas été complètement identique dans les divers cas. Il n'en est pas moins vrai que, avec ou sans accolement secondaire des tranches musculaires sectionnées, la pylorotomie, en sectionnant la musculeuse et détruisant les nerfs qui la commandent, amène une guérison

clinique définitive, ce qui cadre bien d'ailleurs, comme l'indiquent MM. Lesné, Fredet et Coffin, avec l'opinion récemment soutenue par M. Bard sur la pathogénie de la maladie pylorique du nourrisson.

Emploi des injections sous-cutanées d'oxygène comme stimulant de l'appétit et de la nutrition chez le nourrisson.

Par M. Briand, médecin de la Maison Maternelle nationale (St-Maurice).

Au cours d'une épidémie de coqueluche qui a sévi à la Maison Maternelle au mois de mars 1928, nous avons mis en œuvre le traitement par les injections sous-cutanées d'oxygène préconisé par MM. Mary, Boeldieu et Jean Rousseau dans une communication présentée à la Société par le professeur Lereboullet (1). Nos résultats, quant à la coqueluche, bien qu'intéressants, n'ont pas été supérieurs à ceux de ces auteurs. Un fait toutefois nous a semblé digne d'intérêt. Chez tous les enfants traités par cette méthode nous n'avons pas eu à enregistrer les chutes de poids quelquefois impressionnantes relevées chez ceux traités différemment. Bien mieux, le poids de certains de ces enfants a poursuivi une ascension normale pendant leur maladie ou bien il nous a été donné de voir la courbe de poids, jusque-là fléchissante, se relever après les injections de gaz.

La cessation des vomissements, qui est un des effets les plus nets de cette médication, ne pouvait expliquer dans certaines observations la reprise de la croissance. Aussi étions-nous en droit de nous demander s'il ne s'agissait pas là d'une action particulière de l'oxygène sur la nutrition des nourrissons.

Les résultats ont passé notre attente. Nous avons à plusieurs reprises fait des injections d'oxygène à des enfants présentant de l'inappétence, du dégoût pour le lait, et qui malgré un régime très surveillé présentaient un arrêt de leur croissance. Presque

(1) Séance du 28 février 1928.

dans tous les cas nous avons enregistré des succès. Mais comme ces essais étaient accompagnés de diverses thérapeutiques ou de changements de régime nous croyons n'en pas devoir tenir compte. Nous ne rapportons ici que 5 observations de cas purs en insistant sur le fait que ces observations n'ont pas été choisies dans un lot comme plus démonstratives, mais que ce sont les seules que nous possédions dans lesquelles les injections d'oxygène ont été mises en œuvre de façon rigoureusement exclusive, aucune thérapeutique adjuvante n'ayant été employée, aucun changement de régime institué.

De nos premiers essais, il nous a semblé résulter que la quantité de gaz injecté ne joue qu'un rôle secondaire. Les résultats obtenus par l'injection de 100 cmc. ne sont pas supérieurs à ceux obtenus par l'injection de 40 ou 50 cmc. Nous avons fixé la fréquence des injections à une tous les 2 ou 3 jours suivant la rapidité de la résorption et la dose à 50 cmc. Grâce à l'emploi d'aiguilles fines l'injection au niveau de la paroi abdominale ne nous a pas semblé être douloureuse, jamais elle n'a donné lieu à incident.

L'appareil que nous avons utilisé est celui préconisé par M. Mary dans sa communication (Salvoxyl), mais nous sommes persuadé que n'importe quelle source d'oxygène peut être indifféremment employée.

Observation I. — Enfants *Éliane* et *Armand B.*, jumeaux.

Poids de naissanee : Éliane : 3.250 gr. ; Armand : 2.700 gr.

4 août. — Poids à l'arrivée à Saint-Maurice : Éliane : 3.240 ; Armand : 3.120 gr.

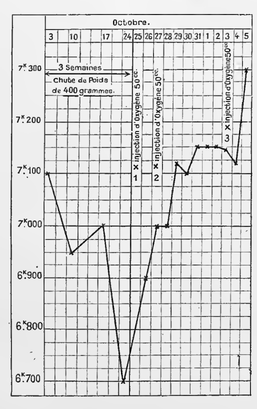
Ces enfants étaient partiellement nourris par leur mère, partiellement complétés au lait de vache. Dès leur arrivée ils ont été soumis aux frietions mereurielles.

Après quelques jours de eroissance normale ils présentèrent tous deux une inappétence quasi absolue, et leur poids d'abord stagnant s'est mis à diminuer, cependant que leur état général périelitait rapidement.

Le 15 août, le poids de la petite fille est de 3.300 gr. et celui du garçon 3.100 gr. Ils n'aeeeptent plus que des rations très insuffisantes de 15, 20 ou 25 gr. de lait 8 fois par jour. Selles fréquentes mais très peu abondantes, verdâtres. Etat général alarmant, enfants eyanosés,

pourtour de la bouche violacé, yeux excavés et bistrés. Accès de cyanose fréquents. Aucun signe à l'auscultation. Température au-dessous de la normale.

Ces enfants recevaient quotidiennement 20 cmc. de sérum physiologique ou de plasma de Quinton en deux injections.



Courbe I.

Le 16 août, première injection de 40 cmc. environ d'oxygène et dès le lendemain suppression des injections de sérum.

Non seulement nous avons constaté la reprise du poids, immédiate chez le garçon, après la deuxième injection chez la fille, mais l'état général a été en s'améliorant rapidement. Disparition de la cyanose, amélioration de l'appétit ; augmentation du volume des selles.

Résumé de la courbe des poids.

	ARMAND	ÉLIANE
	—	—
Le 4 août (arrivée à Saint-Maurice).	3.120 gr.	3.240 gr.
15 —	3.100 gr.	3.300 gr.
16 —	1re injection d'O.	
18 —	3.100 gr.	3.375 gr.
21, 22 et 24 août	Injection de 40 cmc. d'O.	
25 août	3.300 gr.	3.425 gr.
26, 27 et 30 août	Injection de 40 cmc. d'O.	
3 septembre	3.525 gr.	3.650 gr.
10 —	3.875 gr.	3.900 gr.
18 —	4.050 gr.	4.205 gr.

Obs. II. — Enfant *Ch.* (9 mois). Allaitement maternel.

Née prématurément le 28 janvier 1928, hypotrophique dont le poids restait aux environs de 6.050 gr. depuis un mois (25 septembre au 25 octobre). Examen des divers appareils négatif. Présente une inappétence quasi absolue, refuse le sein ; tétées de 30 à 40 gr. Bon état général néanmoins. 4 injections d'oxygène ont entraîné une augmentation du poids de 500 gr. en 11 jours soit plus de 45 gr. par jour.

Obs. III. — Enfant *T. Huguette* (10 mois), née prématurément le 12 décembre 1927, poids 2.030 gr.

Alimentation au sein, complément au lait de vache et bouillies. Inappétence quasi complète depuis l'éruption de 6 dents. Chute de poids de 400 gr. du 3 au 23 octobre. Enfant très abattue, ne jouant plus, teint plombé, yeux cernés. Examen des divers appareils négatif.

Le 25, injection d'oxygène : reprise immédiate de poids et de l'appétit. L'enfant termine ses biberons de complément et absorbe avec plaisir ses bouillies. Le poids passe de 6.700 à 7.300 gr. du 25 octobre au 5 novembre (soit 700 gr. en 11 jours ou 63,8 gr. par jour). Courbe n° I.

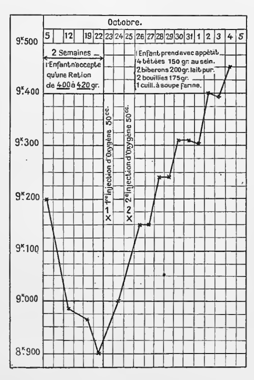
Obs. IV. — Enfant *R. Louise*, née le 28 novembre 1927 (âge 11 mois environ). Poids de naissance : 2.700 gr.

A sans causes apparentes, sauf une inappétence irréductible aux changements de régime et aux moyens usuels, perdu 425 gr. du 3 au 25 octobre. Allaitement artificiel.

4 injections de 50 cmc. Reprise de 300 gr. en 11 jours, soit 25 gr. par jour.

Obs. V. — Enfant *J. Olga*, née le 22 août 1927, pesant 3.270 gr. Allaitement mixte. Enfant de 14 mois.

Croissance normale jusqu'au début du mois d'octobre. A cette époque l'enfant présente de l'inappetence, pâlit, ne dort plus ses nuits entières, la mère constate qu'elle transpire abondamment. Le poids fléchit en



Courbe II.

15 jours de 200gr. en chute régulière. Deux injections d'oxygène ont ramené immédiatement l'appétit, le poids est passé de 8,900 gr. à 9,475 gr. du 22 octobre au 5 novembre, soit 41 gr. par jour.

5 novembre. — L'état général s'est métamorphosé, les nuits sont bonnes, la transpiration a cessé (courbe n° II).

Dans cette communication nous n'avons eu en vue que les résultats cliniques des injections d'oxygène. Nous les croyons indiquées dans les cas où, sans qu'il soit possible de déceler un

trouble pathologique défini, on voit l'appétit des enfants diminuer et leur courbe de poids rester horizontale ou même descendre. Dans ces cas, et aussi dans ceux où chez de très petits enfants l'assimilation de la nourriture semble insuffisante, chez les hypotrophiques en particulier, les injections d'oxygène nous semblent devoir être appelées à rendre des services.

Comment agissent-elles ? Sur quelles fonctions agissent-elles ?

Nous cherchons actuellement à résoudre ce problème. Le résultat de recherches actuellement en cours feront l'objet d'une autre communication.

Recherches sur les processus d'adipolyse au cours des états de dénutrition de la première enfance.

Par MM. H. Dorlencourt et Falcon.

Au cours dse phénomènes de dénutrition qui, pour des causes diverses, peuvent atteindre l'organisme du nourrisson, la destruction des matériaux de réserve accumulés durant les périodes d'eutrophie s'effectue dans un ordre hiérarchique toujours à peu près identique. Dans une phase initiale, il y a destruction de l'ensemble des réserves hydrocarbonées (glycogène), secondairement destruction des réserves grasses ; enfin, dans une étape terminale les matériaux protéiques sont à leur tour détruits, l'organisme faisant à ce moment les frais de sa déchéance progressive aux dépens des éléments fondamentaux de sa propre substance vivante. Cet ordre régulier qui préside à la consommation successive des matériaux de réserve, se retrouve en fait dans les processus de destruction de chacun de ces éléments pris en particulier ; c'est ainsi que si on considère l'ensemble des réserves adipeuses, leurs disparitions successives s'effectuent suivant une topographie anatomique toujours identique. Quand on suit l'évolution progressive de la dénutrition chez le jeune enfant, fait remarquer le Professeur Marfan, on constate que la

graisse sous-cutanée s'amincit et disparaît d'abord dans certaines régions, puis dans d'autres, et cela dans un ordre déterminé presque toujours le même, les processus de destruction de la graisse commençant par le ventre et se terminant par la face. La dénutrition manifeste sa première atteinte par la diminution du panicule adipeux de la paroi abdominale ; ultérieurement il y disparaît en totalité ; par la suite la graisse est détruite au niveau du tissu cellulaire sous-cutané du tronc, tout d'abord au niveau de la poitrine, puis du dos, enfin des lombes ; à une étape plus avancée, la graisse disparaît des membres, d'abord au niveau des bras et des avant-bras, puis des jambes, enfin des fesses. Lorsque la dénutrition a atteint ce stade, à la même époque disparaissent les réserves adipeuses périviscérales et épiploïques, mésentériques et seule la graisse accumulée au niveau de la face est encore présente dans l'organisme ; à une phase ultime, pour la plus grande part elle disparaît à son tour, laissant au visage cet aspect fripé, ridé, caractéristique des états d'athrepsie de la première enfance. M. le professeur Marfan a fondé sur les modifications successives des réserves adipeuses et plus particulièrement du panicule adipeux, une classification des états de dénutrition de la première enfance qui présente, des points de vue clinique et nosologique, de nombreux avantages.

Lorsque le stade ultime des processus de dénutrition est atteint et que la mort est de ce fait survenue, il ne reste plus dans l'organisme qu'environ 6,75 à 9 p. 100 de la proportion normale de graisse : quantité extrêmement minime, répartie à l'état d'îlots microscopiques non systématisés dans les cavités thoracique et abdominale, le pôle rénal supérieur étant le point où ces vestiges persistent en plus grande abondance. Un seul amas de matière grasse échappe constamment aux processus de destruction adipeuse ; il constitue la boule de Bichat. Cette formation, située en avant du bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, est toujours retrouvée à l'autopsie, elle résiste aux processus de dénutrition les plus graves (1).

(1) Cet amas adipeux subit toutefois pour une part l'atteinte des processus

Ainsi donc, il apparaît de l'ensemble des faits qui précèdent que l'adipolyse au cours des états de dénutrition du nourrisson s'effectue dans un ordre et une progression toujours identiques, atteignant tour à tour certaines réserves, respectant cependant quasi intégralement certaines autres. Nous nous sommes proposé de déterminer les facteurs qui président à cette systématisation des processus adipolytiques de dénutrition. On pourrait supposer que l'ordre de destruction des dépôts de matière grasse est déterminé par leur localisation anatomique; soit que certains d'entre eux subissent une circulation sanguine ou lymphatique plus intense qui exagère leurs mutations, soit que, situés en des points où s'exerce un maximum relatif d'activité musculaire, leur destruction soit de ce fait favorisée. Ces facteurs ne sont sans doute point sans effet mais ne sauraient expliquer l'ordre hiérarchique de destruction des matières grasses. Cet ordre est déterminé par des différences de composition des graisses qui constituent les diverses réserves adipeuses de l'organisme, c'est ce que nos recherches nous ont permis d'établir, vérifiant sur divers points certains résultats antérieurement fournis par divers auteurs, apportant sur d'autres des faits nouveaux.

Les différences de composition que présentent les diverses réserves graisseuses de l'organisme sont fonction de la nature des acides gras qui prennent part à leur constitution et des proportions respectives de ceux-ci (acides gras saturés ou non saturés; acides gras de poids moléculaires variables plus ou moins élevés). L'étude comparative de la composition des diverses réserves graisseuses présentes dans l'organisme, peut être, de façon assez simple, poursuivie par l'évaluation des variations de l'indice de saponification, de l'indice d'iode et du point de fusion. La recherche systématique de la valeur de ces trois éléments pour les graisses constitutives des divers types de réserves grasses

dénutritifs et les recherches poursuivies par l'un de nous sur un ensemble de 75 enfants normaux et athrepsiques ont permis de fixer la perte subie par la boule de Bichat du fait de l'athrepsie, à environ 18 p. 100 de son poids normal chez le nourrisson bien portant.

(graisse du panicule adipeux, graisse viscérale périrénale, graisse de la boule de Bichat) chez le nourrisson normal, chez le nourrisson hypothrepsique et chez l'athrepsique nous a permis de poser un certain nombre de conclusions intéressantes concernant cette importante question de pathologie générale infantile. Nous nous limiterons à les exposer ici brièvement, nous réservant dans un mémoire *in extenso* ultérieur d'apporter le détail de nos recherches (1).

Un point important à rappeler, c'est que les graisses dans l'organisme subissent une consommation d'autant plus rapide et précoce que leur point de fusion est plus bas, autrement dit qu'elles contiennent une proportion plus élevée d'acides gras non saturés liquides (acide oléique) et d'acides gras saturés de poids moléculaire relativement peu élevé. En fait, c'est la proportion d'oléine qui est appelée à jouer le rôle le plus important, les différences entre les poids moléculaires des acides saturés (acides stéarique, palmitique), principaux constituants des graisses animales, étant minimes. Ainsi donc, si la systématisation dans la destruction des réserves adipeuses au cours des états de dénutrition est fonction de la constitution chimique respective de ces réserves, on devra trouver dans la composition de celles-ci, des différences qui porteront essentiellement sur les proportions d'oléine contenues dans chacune d'entre elles, les graisses riches en oléine étant détruites les premières et, inversement, celles pauvres en cet élément faisant partie des réserves les moins labiles. Nos recherches ont confirmé, en apportant un certain nombre de faits nouveaux, cette interprétation, et montré qu'il y avait un parallélisme entre les proportions d'oléine (et les variations des indices qui sont les témoins de ces proportions) et l'ordre de destruction des réserves adipeuses chez le nourrisson.

(1) Nous rappelons que l'indice d'iode d'une graisse représente la quantité d'iode susceptible d'être fixée par celle-ci, cette quantité est fonction de l'abondance des acides gras non saturés (acide oléique, etc.). L'indice de saponification représente la quantité de KOH fixée par une graisse, pour être transformée en savon. Le point de fusion d'une graisse est fonction de la proportion d'acides non saturés (acide oléique liquide) et d'acides de poids moléculaires peu élevés à points de fusion bas.

Chez l'enfant normal l'indice d'iode des graisses des diverses régions est lié à l'ordre dans lequel ces graisses sont lysées, il en est de même du point de fusion et de l'indice de saponification, comme l'indiquent les chiffres moyens consignés au tableau ci-dessous.

Enfant normal.

Origine de la graisse.	Indice d'iode.	Point de fusion.	Indice de saponification.
a) Graisse du panicule abdominal.	63,1	19,8	228
b) Graisse des membres . .	59,9	20,4	222
c) Graisse périrénale . . .	56,2	23,5	205
d) Graisse boule de Bichat.	52,82	28	196

Un fait intéressant à noter, c'est que, au cours de l'évolution des processus de dénutrition, la composition des divers groupes de réserves graisseuses subit avant leurs disparitions respectives des modifications dont on trouve les témoins dans des variations des divers indices. C'est ainsi que si on compare la composition des graisses d'un enfant floride au moment de la mort, d'un hypothrepsique et d'un athrepsique, on trouve des modifications liées à la diminution relative chez chacun d'entre eux des proportions d'acides gras non saturés dans les diverses réserves graisseuses.

		Indice d'iode.	Indice de saponification.	Point de fusion.
Enfant bien portant.	Panicule abdominal .	63,1	228	19°,8
	Graisse viscérale . .	56,2	205	23°,5
	Boule de Bichat . .	52,82	196	26°
Enfant hypothrepsique.	Panicule abdominal .	59,2	209	20°
	Graisse viscérale . .	49,1	198	23°,8
	Boule de Bichat . .	41,38	194	26°,5
Enfant athrepsique.	Panicule abdominal .	»	»	»
	Graisse viscérale . .	39,5	187	27°
	Boule de Bichat . .	37,3	174	28°,4

Dans un mémoire ultérieur nous rapporterons l'ensemble des résultats expérimentaux nous ayant permis de poser les conclusions qui précèdent, nous y adjoindrons l'exposé de nouvelles recherches et envisagerons d'un point de vue plus général cet important problème.

Laryngite œdémateuse aiguë à streptocoques. Trachéotomie. Guérison.

Par MM. Cassoute et Poinso (de Marseille).

Devant ce phénomène dramatique qu'est la dyspnée laryngée, les parents, et parfois le médecin, affolés, sont hantés par le spectre de la diphtérie, du croup qui tue par asphyxie. Aussi, sans hésiter, dirige-t-on sur le pavillon de la diphtérie les enfants atteints de laryngite avec tirage, ce qui, on le conçoit, nous permet d'observer, sous la trame symptomatique commune, des phénomènes différents. C'est ainsi que nous voyons des abcès rétropharyngiens et des hypertrophies thymiques, des laryngites morbilleuses, enfin, parfois, des laryngites aiguës à staphylocoques ou à streptocoques. Récemment, nous avons eu l'occasion de traiter un enfant de trois ans et demi atteint de laryngite aiguë à streptocoques, et c'est son histoire que nous voudrions résumer, brève histoire d'ailleurs, mais présentant tout de même un grand intérêt pratique.

Antoine Am... est né le 27 avril 1925. Il est né à terme, et bien que sujet à des angines fréquentes, il n'a jamais été atteint des maladies communes au premier âge. Ses antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent rien de notable : père et mère bien portants, deux frères en bonne santé. Le 27 octobre 1928, la mère de notre petit malade a remarqué que son fils avait un peu de fièvre ; il se plaignait de la gorge. Le 28 octobre, assez brusquement, une dyspnée de plus en plus vive a fait son apparition, si bien que pensant à une diphtérie laryngée, on nous a adressé ce malade pour pratiquer sur lui une intubation d'urgence.

Notre examen, devant l'intensité de la cyanose et du tirage, a été bref ; il fallait rapidement agir. Cependant nous avons noté — fait im-

portant — l'absence de toute fausse membrane ; la gorge était légèrement rouge, sans plus. Nous avons donc disposé tout pour le tubage ; l'index introduit a repéré l'épiglotte fortement œdématiée, et, au milieu d'une infiltration considérable des aryténoïdes et de la partie supérieure du larynx, l'orifice laryngé, nous n'avons pu introduire qu'un tube de diamètre minuscule : le malade asphyxiait de plus en plus. Nous avons alors essayé un tube long sans plus de succès. Et cependant nous étions sûrs d'être dans le larynx, un larynx fortement œdématié qui ne livrait passage qu'avec peine aux tubes d'O'Dwyer. Et ces tubes ne calmaient pas la dyspnée. Notre petit malade asphyxiait toujours. Nous avons procédé à une trachéotomie.

Les jours suivants, la température qui était aux environs de 38° est descendue progressivement à 37°. Le 4 novembre, nous procédions à l'ablation de la canule sans incidents. Pendant le laps de temps qui précéda la décanulation, nous avons injecté tous les deux jours, pour prévenir la redoutable broncho-pneumonie, du vaccin iodé de Ranque et Sénez (polyvalent type III). Le 8 novembre, Antoine Am... rentrait chez lui, absolument guéri.

Un examen de l'exsudat pharyngo-laryngé montra que nous avions affaire à une infection streptoccoccique pure ; il n'y avait pas sur sérum de bœuf la moindre colonie de bacilles diphtériques.

Quelles conclusions devons-nous tirer de cette courte observation ?

Tout d'abord nous insisterons sur la fréquence relative des laryngites non diphtériques. Au cours de l'année 1928, nous avons eu l'occasion de tuber plusieurs enfants atteints de laryngites morbilleuses — ce qui est classique — ou de laryngites cliniquement primitives non diphtériques, à staphylocoques ou streptocoques — ce qui est plus rare.

Ensuite, nous ferons remarquer que le tubage est parfois difficile dans ce dernier cas. Difficile, parce que de l'œdème infiltre l'épiglotte et les aryténoïdes, ce qui rend pénible l'introduction du tube ; difficile aussi, parce que l'œdème peut distendre toute la muqueuse laryngée, comme dans notre cas, rendant illusoire l'action bienfaisante du tube, même introduit correctement.

Enfin nous avons l'impression — étayée sur des faits cliniques — que la trachéotomie guérit plus simplement, plus facilement que le tubage les laryngites aiguës non diphtériques, parce

qu'elle met franchement au repos les lésions laryngées. Et c'est ce que notre observation prouve bien : l'œdème a régressé très vite dans ce larynx qui n'était plus irrité à chaque respiration par le passage de l'air. On peut donc, entre les laryngites diphtériques ou non diphtériques, envisager une thérapeutique aussi différente que l'étiologie.

M. Hallé. — J'ai été d'autant plus heureux de présenter cette observation de nos collègues Cassoute et Poinso, de Marseille, que je partage, ainsi qu'un certain nombre de nos collègues, cette manière de voir. Dans les laryngites non diphtériques, il nous semble qu'il ne faut pas trop insister sur les essais de tubage. On perd ainsi un temps précieux. On ne fait plus appel à la trachéotomie que chez des enfants épuisés et on les perd. Bien faite et à temps, une trachéotomie n'est pas une opération bien grave. Elle n'expose pas plus qu'un tubage, aux accidents pulmonaires et n'est pas suivie des graves laryngites secondaires de sombre pronostic.

Statistique des broncho-pneumonies infantiles (1er octobre 1927-30 juillet 1928).

Par MM. H. Grenet et L. Guillemot.

Après les discussions qu'a soulevées l'an dernier le traitement des broncho-pneumonies infantiles, nous croyons intéressant de communiquer une nouvelle statistique, qui porte sur 10 mois (1er octobre 1927-30 juillet 1928).

Pendant cette période, 212 cas de broncho-pneumonie ont été observés à l'hôpital Bretonneau. Morts : 117 ; guérisons : 95.

Si nous retranchons 16 cas dans lesquels la mort est survenue dans les 48 heures suivant l'admission du malade, avant toute action possible d'un traitement quelconque, il reste 196 cas, avec 101 morts (51,53 p. 100) et 95 guérisons (48,46 p. 100).

Cette statistique globale doit être divisée en plusieurs catégo-

ries. Chez un certain nombre de malades, il n'a été fait aucun traitement spécifique (traitement général classique, injections de pus aseptique). Dans d'autres cas, le traitement spécifique a été tout à fait insuffisant (vaccinothérapie réduite à 2 ou 3 injections).

Ces faits, au nombre de 31, ne comportent que deux guérisons (broncho-pneumonies primitives).

Onze malades (8 broncho-pneumonies morbilleuses. 3 broncho-pneumonies primitives) soumis à une sérothérapie antidiphtérique précoce et intensive (120.000 unités en 4 jours), sans vaccinothérapie, ou avec vaccinothérapie réduite à 2 ou 3 injections, ont succombé.

Sans vouloir tirer des conclusions précises de ces observations qui peuvent appartenir à une série malheureuse, nous retiendrons seulement qu'elles montrent une fois de plus le pronostic redoutable de la broncho-pneumonie en milieu hospitalier.

Chez les autres malades, au nombre de 154, la vaccinothérapie a été régulièrement appliquée. Nous avons employé le lysat-vaccin de Duchon. Guérisons : 93 (60,38 p. 100) ; morts : 61 (39,61 p. 100). D'une manière globale, on voit donc le taux de mortalité s'abaisser d'une manière considérable lorsque l'on pratique la vaccinothérapie.

Mais ici, nous devons encore séparer les faits en deux séries. Le traitement auquel nous nous sommes arrêtés après les travaux de Duchon comporte d'une part la vaccinothérapie (lysat-vaccin) et d'autre part la sérothérapie antidiphtérique. L'utilité de cette sérothérapie en milieu hospitalier résulte de la fréquence avec laquelle nous trouvons le bacille de Klebs-Löffer dans le pharynx des malades, et du rôle que nous lui attribuons : pour ne prendre qu'un exemple au hasard de notre statistique, nous obtenons 15 résultats positifs (bacille long ou moyen) sur 21 ensemencements chez des rougeoleux broncho-pneumoniques.

Dans 66 cas, la vaccinothérapie a été régulièrement appliquée, mais la sérothérapie a été faible (moins de 60.000 unités) ou tardive : 38 morts (57,57 p. 100), 28 guérisons. Voici le détail des observations :

Br.-pn. de la rougeole . .	33 cas	Morts : 21	Guérisons : 12
— de la coqueluche .	10 —	— 8	— 2
— primitives. . . .	23 —	— 9	— 14

La mortalité, quoique élevée, paraît pourtant inférieure à celle que l'on observe après les traitements classiques. Nous nous croyons en droit de conclure que la vaccinothérapie possède, à elle seule, une efficacité réelle.

Dans 88 cas, la sérothérapie antidiphtérique a été systématique, précoce et intensive, la vaccinothérapie a été faite d'emblée, et prolongée : 23 morts (26,13 p. 100), 65 guérisons.

Ces faits comprennent :

Br.-pn. de la rougeole . .	34 cas	Morts : 9	Guérisons : 25
— de la coqueluche .	12 —	— 5	— 7
— primitives. . . .	42 —	— 9	— 33

L'abaissement de la mortalité est considérable et évident. On voit en particulier le bénéfice que tirent de la méthode les broncho-pneumonies de la rougeole.

Cette statistique serait insuffisante si nous n'indiquions les résultats obtenus *chez les enfants de moins d'un an*. Ces cas sont au nombre de 59.

Sans trait. spécif.	Br.-pn. primitives.	2 cas	Morts : 2	Guérisons : 0
Vaccinothérapie régulière ; séroth. faible ou tardive.	Rougeole. . . .	9 —	— 9	— 0
	Coqueluche. . .	2 —	— 2	— 0
	Br.-pn. primit. .	15 —	— 4	— 11
Vaccinothérapie régulière ; séroth. précoce et intensive.	Rougeole. . . .	11 —	— 6	— 5
	Coqueluche . . .	3 —	— 3	— 0
	Br.-pn. primit. .	17 —	— 4	— 13

La mortalité globale des nourrissons de moins d'un an et qui ont été soumis aux injections de vaccin est donc de 28 sur 57, soit environ 50 p. 100.

Avec toutes les réserves qui s'imposent lorsqu'un pourcentage est établi sur des chiffres aussi faibles, nous trouvons une mor-

talité de 15 sur 26, soit 57,69 p. 100 quand la sérothérapie est tardive; elle est de 13 sur 31, soit 41,93 p 100 quand la sérothérapie est précoce et intensive. L'amélioration du pronostic a porté alors sur les broncho-pneumonies de la rougeole.

Les conclusions que l'on peut tirer de cet ensemble de faits sont identiques à celles que nous formulions il y a un an. La vaccinothérapie est un traitement actif et efficace des broncho-pneumonies infantiles. Dans nos milieux hospitaliers, infectés par le bacille diphtérique, elle ne suffit pas, et l'adjonction d'une sérothérapie antidiphtérique précoce et intensive apporte au pronostic global une nouvelle amélioration, évidente chez les grands enfants. Même chez les nourrissons de moins d'un an, cette méthode paraît donner des résultats encourageants, si l'on songe à l'effroyable gravité de la broncho-pneumonie chez de tels malades.

On remarquera enfin que les chiffres que nous communiquons aujourd'hui se rapprochent beaucoup, au moins pour ce qui concerne les grands enfants, de ceux que l'un de nous donnait dans son rapport au Congrès de Lausanne.

La radiographie des formes initiales de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant et son contrôle anatomique.

Présentation de radiographies et de coupes anatomiques correspondantes.

Par MM. P. Armand-Delille et Ch. Lestocquoy.

Dans une série de publications(1) nous avons, depuis deux ans, insisté sur l'importance du diagnostic précoce de la tuberculose chez l'enfant, possible aujourd'hui grâce au dépistage fait par

(1) P. Armand-Delille et Ch. Lestocquoy, Sur quelques aspects radioscopiques et anatomiques de la lobite tuberculeuse de l'enfant. *Soc. méd. Hôpitaux*, 2 décembre 1927; Les lobites tuberculeuses de l'enfant. *Gazette médicale de France*, mai 1928; — P. Armand-Delille et Ch. Vibert, Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants par l'examen du contenugastrique. *Presse médicale*, 30 mars 1927.

les dispensaires antituberculeux dans la famille des malades. Nous avons montré que, contrairement à l'opinion longtemps restée classique, la tuberculose de l'enfant n'était pas au début diffuse ou généralisée, mais qu'elle présentait tout d'abord des lésions limitées à un lobe, soit touchant partiellement ce lobe, soit l'envahissant entièrement sous forme de lobite; nous avons montré avec J. Vibert (1) que l'examen du contenu gastrique, prélevé le matin à jeun et homogénéisé, permettait de montrer la fréquente présence du bacille de Koch dans les expectorations, et nous avons insisté sur l'utilité de ce diagnostic précoce qui permettait de pratiquer le pneumothorax artificiel dans de bonnes conditions et d'obtenir ainsi la guérison.

Nous désirons présenter aujourd'hui à la Société de pédiatrie une série de radiographies, prises quelques jours avant la mort, chez des enfants dont nous avons pu pratiquer l'autopsie. Des coupes frontales en série du poumon ont été obtenues, suivant une méthode dont nous avons déjà indiqué la technique.

D'après la juxtaposition de nos clichés radiographiques et anatomiques pris dans la même orientation, on peut constater des ombres triangulaires à sommet hilaire qui rappellent les images de pneumonies de Weil et Mouriquand, ou bien des ombres en casque correspondant à de véritables lobites, soit des lobes inférieur ou moyen, soit du lobe supérieur, caractérisées par une condensation pneumonique autour du nodule caséeux initial, ou par véritable broncho-pneumonie caséeuse.

Dans la plupart de nos cas, une poussée granulique est venue déterminer la mort par ensemencement méningé sans qu'on ait pu intervenir à temps; mais nous suivons actuellement un certain nombre d'enfants qui avaient présenté les mêmes images et qui sont en cours de traitement ou sont déjà guéris par le pneumothorax. Nous nous proposons de vous présenter leurs observations dans une communication ultérieure.

Nous ne répétons pas ici la description détaillée de ces radio-

(1) P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy et J. Vibert, *Société anatomique*, novembre 1927.

graphies ou de ces coupes anatomiques; ceux de nos collègues que ces questions intéressent spécialement pourront se reporter à nos précédentes publications que nous serons très heureux de leur faire parvenir personnellement s'ils le désirent; voici simplement l'énumération des photographies projetées : 1° poumon avec nodule caséeux limité du chancre d'inoculation; 2° tuberculose miliaire ; 3° nodule de primo-infection avec splénisation lobaire; 4° lobite avec pneumonie caséeuse centrale du sommet gauche; 5° lobite avec broncho-pneumonie caséeuse du lobe moyen droit; 6° lobite avec broncho-pneumonie caséeuse du lobe inférieur gauche; 7° lobite broncho-pneumonique caséeuse du lobe supérieur droit; 8° nodule initial du lobe supérieur droit avec adénopathie volumineuse; 9° tuberculose bilatérale caséo-ulcéreuse terminale.

M. H. Barbier. — Les documents que M. Armand-Delille vient de faire passer devant nous sont des plus instructifs. Mais je ne crois pas qu'on soit en droit de les interpréter en disant que la tuberculose des enfants, dans ses formes généralisées, est *toujours* précédée d'une première inoculation localisée dont celles-là ne sont que l'extension plus ou moins retardée. Une pareille généralisation ne me paraît pas répondre aux faits contraires que l'observation révèle.

Je crois d'ailleurs qu'il est le plus souvent fort difficile d'apprécier l'âge réciproque des lésions tuberculeuses coexistant dans les poumons ou dans les ganglions du hile. Dans certains cas, on peut évidemment être guidé par l'existence de lésions scléreuses plus ou moins prononcées, soit dans le poumon, soit dans le tissu ganglionnaire ou médiastinal et qui dénotent l'antériorité des lésions.

Mais quand il n'en est pas ainsi, le développement des adénopathies caséeuses est parfois si rapide, surtout dans les formes généralisées ou graves, et leurs caractères purement caséeux sont tels dans ces formes, qu'on est bien tenté d'admettre qu'elles sont contemporaines des lésions caséeuses du poumon et que, en tout cas, il est difficile, sinon souvent impossible, de fournir la preuve de leur antériorité.

En réalité, les formes généralisées d'emblée ne sont pas rares, elles ne sont qu'un aspect des primo-infections, de celles qui sont particulièrement massives, ou virulentes. On les observe à toutes les époques de l'enfance, en particulier chez des enfants élevés à lacampagne, et qu'on ramène à Paris, surtout quand on les réintroduit dans des milieux contaminés. Ce sont des maladies aiguës, à début brusque, à marche souvent très rapide, amenant la mort en quelques semaines, quelquefois en quelques jours, car la méningite en est souvent une complication précoce. Cette particularité fait que parfois, la mort trop rapide ne donne pas à des lésions caséeuses importantes, le temps de se constituer.

C'est ainsi que les choses se passent souvent chez les nourrissons très jeunes. Chez eux, l'autopsie peut ne révéler que des lésions de splénisation pulmonaire, coïncidant ou non avec des méningites. Mais celles-ci ne sont pas toujours des méningites granuleuses, ce sont des méningites simplement séro-fibrineuses, dont les exsudats, par contre, sont riches en bacilles de Koch. L'inoculation des foyers spléno-pneumoniques, présentant ou non déjà des zones dégénérées, celle de certaines endocardites, presque constantes, démontre, elle aussi, la nature bacillaire de ces lésions.

En dehors de ces cas, dans lesquels la toxi-infection généralisée semble prédominante et précoce, il en est d'autres cependant où elle se manifeste en même temps par des lésions d'une incroyable confluence.

Les deux poumons sont criblés à la surface de granulations jaunes, serrées les unes contre les autres, et le même aspect se retrouve sur la coupe : le poumon donne l'aspect d'un bloc de caviar jaunâtre. Dans certains cas même tout un poumon est transformé en un bloc caséeux, jaune, uniforme, comparable à un bloc de beurre. J'en ai donné des dessins dans mon ouvrage sur la *Tuberculose infantile* (page 26, fig. 8) et antérieurement dans la *Revue de la tuberculose* (avril 1924, page 238, fig. 3, et page 232, fig. 1). Dans ces cas, les ganglions du hile sont à peine tuméfiés.

Dans d'autres cas, surtout chez les enfants plus âgés, ce sont des blocs de pneumonie caséeuse avec des tubercules en bouquets disséminés, plus ou moins confluents.

L'examen microscopique de ces formes granuleuses primitives montre qu'il s'agit exclusivement d'une *alvéolite caséeuse*. Nulle part on ne trouve de figures nodulaires, avec ou sans cellules géantes. La lésion est strictement intra-alvéolaire, du moins au début.

La cavité alvéolaire est remplie par un magma plus ou moins dégénéré, selon le moment où on la considère, et qui est le résultat d'une alvéolite catarrhale spécifique, dont on peut suivre les différents degrés sur d'autres points de la préparation. Les parois alvéolaires, très perceptibles, sont plus ou moins épaissies, œdémateuses, peu infiltrées d'éléments inflammatoires. Mais cet exsudat intra-alvéolaire est d'une *richesse inouïe en bacilles*, au point de donner un reflet rouge à la préparation, et, au début du moins, il est strictement intra-alvéolaire.

Je ne voudrais pas étendre la discussion hors des limites qui me sont posées ici, mais je ne puis m'empêcher d'ajouter que cette localisation intra-alvéolaire, en apparence initiale, n'implique en aucune façon et sans réplique, une origine infectante par les voies aériennes. Une étude récente de M. Jousset (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1929) sur la non-pénétration des poussières de charbon dans les alvéoles pulmonaires chez les mineurs, permet d'avoir quelques doutes sur ce mode d'infection par le bacille de Koch, considéré comme fondamental et constant.

J'en trouve également quelque argument dans un fait signalé par MM. Couleau, Lacomme et Valtis (*Société de la Tuberculose*, mai 1928) et observé au cours des recherches effectuées par M. Calmette, dans le service de M. Couvelaire, sur les enfants nés de mères tuberculeuses. Il concerne un fœtus extrait au huitième mois de la grossesse par césarienne chez une femme atteinte de méningite tuberculeuse et dans le coma. Cette femme semblait guérie depuis 3 ans de lésions caséeuses graves dont elle avait souffert jusqu'à l'âge de 21 ans. Elle n'avait non plus aucune lésion pulmonaire en évolution.

L'enfant séparé de suite, et élevé en dehors de tout contage, succombe au bout de 19 jours. La cuti-réaction avait été négative chez lui le 7e jour. A l'autopsie on constata *dans les poumons des granulations jaunes* assez nombreuses, qui étaient *constituées exclusivement par des foyers d'alvéolite.* Les frottis du poumon et d'autres organes montrèrent de nombreux bacilles de Koch.

Les nouvelles données concernant les formes filamenteuses et filtrantes de ce dernier, ouvrent évidemment des horizons nouveaux sur le mode de pénétration et de développement du virus tuberculeux. La tuberculose tend ainsi à apparaître comme une mycose et le bacille acido-résistant comme une forme épisodique de son développement. Je ne saurais ici insister davantage.

Quatre cas d'infection des voies urinaires du nourrisson traités par le sérum anticolibacillaire de Vincent.

Par MM. Jean Dayras et Robert Bernheim.

Nous voulons rapporter aujourd'hui les essais thérapeutiques par sérothérapie anticolibacillaire de Vincent sur 4 cas de pyurie du nourrisson :

Une pyurie chronique remontant à plus de 2 ans ;

Une pyurie grave avec anorexie et signes généraux impressionnants, compliquée de varicelle et rougeole ;

Une pyurie grave avec forte température et néphrite, compliquée de varicelle ;

Une pyurie aiguë banale.

Monique H. — Notre première observation concerne une enfant de 26 mois qui, de l'âge de 2 mois à 9 mois, a été traitée pour des épisodes fébriles, des cris incessants, diurnes et nocturnes, une anorexie et des vomissements intenses, par les traitements les plus divers : antispasmodiques, paracentèses répétées, traitement antispécifique, rayons ultra-violets.

La pyurie ayant été révélée à l'âge de 9 mois, nous avons pensé qu'elle pouvait être la cause des troubles observés jusqu'ici et avons institué des lavages vésicaux hebdomadaires au nitrate d'argent, à concentration progressive et atteignant rapidement 1 p. 100.

Dès les premiers lavages, cris, vomissements, anorexie cédèrent en même temps que le poids, stationnaire depuis des mois, commençait à progresser régulièrement.

La cystoscopie pratiquée par le docteur Heitz-Boyer révéla un œdème chronique de la vessie et de la congestion des orifices urétéraux.

En même temps le cathétérisme des uretères montra l'origine rénale de la pyurie.

Les lavages de vessie continués pendant 3 mois ont entretenu l'amélioration et leur interruption pendant les vacances a été marquée par la reprise des vomissements et la perte du poids. Leur reprise a amené les mêmes résultats qu'auparavant.

Ultérieurement, les lavages de vessie ont été espacés, les signes fonctionnels ayant totalement disparu.

Comme la pyurie persistait néanmoins, nous avons essayé :

La vaccinothérapie locale par les lavages vésicaux :

L'auto-vaccin par 12 piqûres ;

L'alcalinisation des urines par le bicarbonate de soude ;

L'urotropine à hautes doses.

Le bactériophage n'a pu être employé, le coli de notre malade n'étant pas lysable.

Devant l'échec de tous ces traitements essayés dans un laps de temps de deux ans, nous avons soumis notre malade à 3 injections de sérum anticolibacillaire du professeur Vincent.

Nous n'avons pas été plus heureux avec ce moyen de traitement qu'avec les autres.

L'état général reste bon mais la pyurie persiste. Peut-être aurions-nous eu un meilleur résultat dans ce cas en prolongeant davantage le traitement. Nous avions cru devoir nous en tenir aux doses indiquées par M. le professeur Vincent lui-même à cette époque.

Bernadette M. — Notre deuxième cas est celui d'un nourrisson de 7 mois entré dans le service le 21 novembre 1928 pour troubles digestifs : diarrhée, vomissements et température élevée.

Dix jours auparavant, alors qu'elle était jusque-là en parfaite santé, elle avait commencé par refuser ses biberons et les troubles qui l'ont amenée à l'hôpital s'étaient installés progressivement.

Elle était en traitement depuis 20 jours dans le service sans qu'aucun traitement diététique ne l'ait améliorée. Un examen systématique des urines pratiqué le 10 décembre ayant révélé à l'examen direct la pré-

sence de pus et de coli-bacille en quantité considérable, un traitement sérothérapique fut institué d'emblée. 7 injections de 5 cmc. eurent pour effet d'améliorer les signes généraux et d'éclaircir les urines de cette enfant.

Une varicelle et une rougeole intercurrente étant survenues, l'état général de l'enfant fut de nouveau compromis et ses urines reprirent leur caractère du début avec coli-bacilles et polynucléaires innombrables.

Huguette T. — Dans notre troisième observation, il s'agit encore d'un nourrisson de 7 mois, traité depuis un mois déjà pour rhinopharyngite, otite et troubles gastro-intestinaux.

Dès le premier jour de traitement, dans le service de M. Aviragnet, l'état de l'enfant paraissait s'améliorer, mais au bout d'une semaine nous avons été frappés par l'apparition d'œdèmes considérables. L'examen des urines révéla une cylindrurie avec pyurie et grosse albuminurie.

Pendant 10 jours, on essaya la désinfection intestinale par les ferments lactiques liquides ; les troubles intestinaux furent améliorés, mais la température ne cessa de monter et l'examen des urines révélant à l'examen direct une polynucléose avec coli-bacilles, nous décidons de recourir à la sérothérapie anticolibacillaire.

Dès la 4ᵉ injection, la température, qui oscillait entre 38° et 40° commença à descendre, en même temps que les urines étaient moins troubles et qu'apparaissaient de nombreux mononucléaires. Parallèlement, la quantité d'albumine diminua et 10 jours après le début du traitement les urines ne renfermaient plus que 1 gramme au lieu de 4.

Une varicelle intercurrente fit remonter passagèrement le taux de l'albumine à 4 grammes, mais depuis la convalescence de cette affection, la quantité d'albumine fut en diminution progressive et les urines restèrent claires.

Marguerite L. — Notre dernier cas se rapporte à une fillette de 16 mois suivie par nous sans incidents jusqu'à novembre dernier qui, brusquement, dans la nuit du 23 au 24 novembre, se réveille en proie à une agitation violente, avec forte température et paroxysmes douloureux révélés par des cris intermittents. L'examen clinique étant complètement négatif, nous avons procédé systématiquement à l'analyse des urines qui présentaient tous les caractères de la pyurie à coli-bacilles.

Nous prescrivions alors un vaccin anticolitique buccal. La température tombait de 39°,6 à la normale en 2 jours, mais les crises douloureuses persistaient dans toute leur intensité. Le bicarbonate de soude, l'uroformine, n'amélioraient pas la situation et une nouvelle crise particulièrement douloureuse dans la nuit du 11 au 12 novembre nous

décida à recourir aux lavages de la vessie. Ces lavages amenèrent une sédation momentanée des symptômes fonctionnels, mais les urines ne subirent aucune modification. Le 23 novembre nous recourons à la sérothérapie. Dès la première piqûre, l'enfant est très notablement soulagée ; dès la troisième, les urines sont nettement modifiées et 5 jours après le début du traitement, elles ne contiennent plus que quelques rares colis et leucocytes peu nombreux. Le 4 décembre, 4 jours après le début du traitement, les urines sont complètement claires et le sont restées depuis.

Depuis le début de la sérothérapie, l'enfant n'a plus jamais souffert et il n'a plus été nécessaire d'avoir recours aux lavages de vessie.



En somme, sur les 4 observations que nous rapportons, nous avons enregistré un échec, un succès partiel et deux succès.

Un échec dans une pyurie chronique datant de 2 ans.

Un succès partiel dans une pyurie aiguë que nous avions améliorée, mais dont l'état a été de nouveau compromis par l'apparition d'une varicelle et d'une rougeole grave. Nous nous serions d'ailleurs proposé de reprendre la sérothérapie pour parer à la rechute de la pyurie si la vie de l'enfant n'était actuellement en danger du fait de ces maladies intercurrentes.

Enfin deux succès que nous avons tout lieu de croire définitifs dans deux cas de pyurie aiguë où les traitements habituels s'étaient montrés infructueux.

Dans ces 4 cas, nous avons suivi la technique que nous a indiquée M. le professeur Vincent, à qui nous adressons nos remerciements pour le sérum qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

Soit, pour les observations 1 et 3 : 1 injection quotidienne de 5 cmc. pendant 3 jours consécutifs ;

Pour les observations 2 et 4 : 1 injection quotidienne de 5 cmc. jusqu'à l'éclaircissement des urines, 7 pour l'observation 1, 5 pour l'observation 3.

Insistons sur le fait que ces doses n'ont rien de définitif. Il est possible en particulier qu'avec des doses plus fortes et plus longtemps prolongées nous aurions pu obtenir un meilleur résultat dans notre première observation de pyurie chronique.

Nous hésitons à reprendre dans ce cas la sérothérapie, car nous avons eu dans les 4 cas des accidents sériques importants.

M. Hallé. — La communication de nos confrères montre que la sérothérapie anticolibacillaire avec le sérum du professeur Vincent peut, dans certains cas, donner de remarquables résultats. Il faut enregistrer ces succès qu'une expérience plus étendue de la méthode permettra de mieux connaître. Je voudrais cependant insister sur un petit point de thérapeutique de ces affections des voies urinaires, qu'il s'agisse des enfants ou des adultes, c'est le traitement de l'élément douleur. Je crois que le meilleur moyen de diminuer et même de supprimer les atroces douleurs rénales endurées quelquefois par ces malades dans les crises aiguës, c'est le bain très chaud à 38°, prolongé, suivi de très larges pansements humides chauds sur les lombes, pansements souvent renouvelés. Cette médication est le plus souvent souveraine contre l'élément douleur; elle peut être combinée avec l'emploi des petits lavements d'antipyrine laudanisés. Il m'a semblé que beaucoup de médecins ignoraient cette méthode thérapeutique qui a bien souvent soulagé mes malades et n'empêche aucune des autres thérapeutiques.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil avec grosses anomalies vertébrales.

Par MM. Albert Mouchet et Roederer.

Je viens vous présenter, au nom de M. Mouchet et au mien propre, cette enfant qui offre à l'examen un syndrome de Klippel-Feil.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, *Anna L.*, qui nous fut montrée à l'hôpital alors âgée de 5 ans, en juillet 1926, parce qu'elle avait un cou très court, le menton touchant le sternum, une épaule remontée, (la droite), une cyphose assez accentuée.

En étudiant de plus près cette enfant, on remarquait, en outre, un petit enfoncement au niveau de l'apophyse épineuse de la 6e cervicale, une légère scoliose très brusque entre celle-ci et la 1re dorsale, mais l'on était surtout frappé par l'attitude soudée du cou. L'enfant avait la tête portée en avant et elle ne pouvait la déplacer que très peu dans le sens de l'extension, dans le sens des inclinaisons, et encore moins des rotations.

Nous notions également l'implantation basse des cheveux.

Cette fillette a porté, depuis deux ans, une minerve extensive dont je dirai tout à l'heure le résultat.

Actuellement, l'omoplate droite, très sensiblement plus petite que la gauche, de 2 cm. peut-être pour le bord spinal, calculé de l'épine à l'angle, est singulièrement plus haute, ce qui détermine une élévation de toute l'épaule.

De plus, cette omoplate haute présente un bord spinal un peu concave.

On remarque, en outre, la brièveté du cou, l'aplatissement lenticulaire de la tête de haut en bas, et on note la projection en avant de la face.

Il n'y a pas trace de scoliose faciale, mais on peut noter que la fente palpébrale droite est plus petite par ptose de la paupière droite.

Le globe oculaire s'élève, d'ailleurs, moins à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de nystagmus.

A la palpation de la colonne vertébrale on sent presque tout de suite, au-dessous de l'occipital, et après la fossette normale très brève, une grande apophyse épineuse très saillante. Les autres apophyses épineuses sous-jacentes qu'on délimite mal sont également anormalement développées.

Les mouvements de flexion de la tête sont lents, mais normaux; ceux d'extension, au contraire, sont très limités, la tête reste dans le prolongement de l'axe du corps. Les mouvements d'inclinaison gauche et droite sont extrêmement réduits. Les mouvements de rotation sont très peu marqués, particulièrement la rotation à gauche.

Par ailleurs, enfant très bien constituée. Pas de fente palatine. Réflexes des membres inférieurs normaux, pas de troubles nerveux, mais un retard évident de l'intelligence.

La radiographie *de face* montre, au-dessus d'une première dorsale un peu polygonale, un véritable puzzle représentant les dernières vertèbres cervicales, dont les masses latérales paraissent soudées.

Au-dessus se trouve une vertèbre présentant un spina bifida.

Les autres vertèbres ne peuvent pas être vues en raison de la projection du menton, qu'on n'a pas pu relever, étant donné l'immobilité de ce segment vertébral.

De profil, on voit *les corps* de l'atlas et de l'axis, unis, soudés, le corps de l'atlas lui-même étant mal différencié de l'occipital.

Un 3e corps vertébral est très aplati. Vient ensuite un long corps en tambourin qui est divisé transversalement par une petite strie représentant une sorte d'ébauche de disque.

En tout, par conséquent, il existe trois masses vertébrales où l'on peut distinguer cinq vertèbres.

Mais plus étranges sont les *apophyses épineuses*. On voit, pour l'atlas et l'axis, une sorte de grande apophyse épineuse unique en bec de perroquet.

La 3e vertèbre intermédiaire est également munie d'une longue apophyse épineuse toute droite, et enfin les vertèbres soudées sous-jacentes ont réuni leurs apophyses épineuses comme des doigts unis par une syndactylie. Les pointes seules en sont différenciées.

On aperçoit en dessous l'apophyse épineuse également très longue de la 1re dorsale.

*
* *

En somme, la réduction numérique des vertèbres est relativement peu marquée puisque l'on trouve en trois blocs cinq vertèbres cervicales; mais il existe des anomalies des apophyses épineuses tout à fait exceptionnelles que l'on peut rapprocher de ces arcades épineuses présentées par l'un de nous à la Société de radiologie (1) qui, malheureusement, avaient été mal rendues par le cliché typographique.

Si nous présentons cette observation, ce n'est pas seulement pour la rareté de certaines de ces anomalies vertébrales et la complexité d'ensemble de ces malformations, mais encore parce qu'il y a une déduction thérapeutique à en tirer.

Sous l'influence de l'application d'une minerve extensible, le cou a été légèrement allongé, la tête s'est relevée et peut-être même certains mouvements sont-ils devenus plus faciles.

Ceci peut se comprendre. Il s'est passé ce que nous voyons dans le mal de Pott cervical longtemps appareillé.

Il existe une hypertrophie peut-être passagère des disques, un développement en hauteur de certains des corps, une laxité

(1) C. Rœderer, Cas d'anomalies vertébrales multiples. *Société de Radiologie* séance du 8 mai 1928.

articulaire par traction, enfin un abaissement des épaules, tous ces éléments concourant pour donner plus de longueur et de mobilité au cou. Il en a peut-être été de même ici puisque, contrairement à l'aggravation qui est habituelle, avec l'âge, nous nous trouvons en face d'une amélioration manifeste.

Lettre du docteur Tixier à propos de sa communication du 20 novembre 1929.

MONSIEUR LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL,

Vous seriez très aimable de vouloir bien insérer dans le prochain *Bulletin* la rectification suivante que je n'ai pu faire à la séance de décembre, le *Bulletin* n'ayant paru qu'après cette réunion.

Dans ma communication du 20 novembre 1928 (Léon Tixier et Franck Viala : Mort rapide au 15e jour d'un bel enfant né de mère tuberculeuse et vacciné au B. C. G.), une erreur typographique de placement de guillemet (p. 454) semblait attribuer au professeur Arloing les hypothèses que nous émettions au sujet des conflits possibles entre l'ultra-virus tuberculeux et le B. C. G.

Le professeur Arloing n'a jamais envisagé lui-même ce problème. L'extrait des comptes rendus de la VIe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose (Rome, 24-29 septembre 1928) parus dans la *Presse médicale* du 24 octobre 1928, p. 1350, ne s'applique qu'à une hérédo-sensibilisation possible de l'enfant à la tuberculose par l'ultra-virus.

En d'autres termes, le professeur Calmette estime que « l'ultra-virus ne semble qu'exceptionnellement dangereux pour le fœtus ou pour le nouveau-né. Les enfants nés de mères tuberculeuses qui dépassent l'âge de quelques semaines ne semblent plus en souffrir. Il ne les sensibilise pas vis-à-vis des réinfections exogènes, ni à l'égard de la prémunition artificielle par le B. C. G. ».

Le professeur Arloing se garde bien de donner, dès main-

tenant, pour une question neuve, entièrement à l'étude à la lueur des faits nouveaux, des conclusions aussi formelles. Le compte rendu de la *Presse médicale* oppose la conception de Calmette : ultra-virus fixe, peu virulent et non sensibilisant, à la conception du professeur Arloing : grande variabilité de virulence de l'ultra-virus, variabilité de ses effets chez le nouveau-né. « Outre la forme rapidement mortelle, dit cet auteur, qu'on peut noter chez les enfants nés de mères tuberculeuses, les éléments filtrables hérités de la mère peuvent engendrer, chez l'enfant, des troubles passagers du développement, des formes d'infection restant silencieuses qui s'éveillent dans la seconde enfance. On a, enfin, constaté une hérédo-immunité ou une hérédo-sensibilité à l'égard de l'infection tuberculeuse. »

D'ailleurs, dans un article de MM. Arloing et Dufourt (*Presse médicale*, 16 juin 1928, p. 753), on trouve, avec de plus amples détails, l'exposé de cette conception, logique parce que beaucoup plus clinique que celle de M. Calmette. « On ne saurait établir ici une loi générale exempte d'exceptions. Il s'agit, dans la plupart des cas, d'une résistance relative, variable d'un filtrat à l'autre, paraissant céder devant une injection bacillaire grave et massive. Peut-être, la transmission du virus filtrant de la mère à l'enfant intervient-elle, au moins chez un certain nombre de sujets, dans le sens d'une hérédo-immunisation légère, lorsque le virus transmis est peu actif et incapable de créer des lésions minimes ou le syndrome de dénutrition dont nous avons parlé. Inversement, bien que nous n'ayons encore aucune expérience à apporter sur ce point, on peut se demander si les ultra-virus qui, par exception, édifient par eux-mêmes des lésions nodulaires et caséeuses, d'allure discrète et peu extensive, ne joueraient pas plutôt un rôle sensibilisant. »

Au reste, nous reconnaissons bien volontiers qu'en discutant le rôle de conflits possibles entre le B. C. G. et un ultra-virus transmis héréditairement, nous nous égarons dans le domaine des hypothèses. Il semble bien que le mécanisme des accidents graves ou mortels dus au B. C. G. chez le nouveau-né soient d'ordre toxique et reconnaissent une tout autre interprétation.

Dans quelques observations très instructives du professeur Baigue, de Besançon (*Revue médicale de la Franche-Comté*, 15 juin 1928), on ne pouvait incriminer la tuberculose des ascendants pour expliquer l'intensité et la gravité des troubles gastro-intestinaux.

ENVOI DE LIVRES

Le docteur Alfonso G. Alarçon adresse à la Société son livre intitulé : *la Dyspepsie transitoire du Nourrisson*, Baillière et fils. *Lettre-Préface* du professeur Marfan, 148 pages.

NÉCROLOGIE

Nous avons le regret d'annoncer la mort, à 65 ans, du docteur Christos MALANDRINOS, professeur de clinique infantile à l'*Université d'Athènes*, représentant officiel de la Pédiatrie qu'il avait enseignée pendant 20 ans.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6557-29. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

A propos de la présence de l'acide glycuronique dans l'organisme d'un enfant à la suite d'injections d'huile camphrée.

Par M. H. Barbier.

Dans une communication faite à la séance du 18 décembre 1928, M. le docteur A. Béraud a signalé la présence d'une quantité anormale d'acide glycuronique dans le liquide céphalo-rachidien, sans indiquer d'ailleurs sur quelles réactions chimiques reposait cette constatation; mais, en attribuant justement cette particularité au camphre, dont le malade avait reçu une dose excessive, il a rappelé accidentellement, à un autre point de vue, un travail de M. Ramondi sur les variations de cet acide chez les nourrissons en 1917.

Je tiens à signaler qu'en 1916, à la Société médicale des hôpitaux, et dans un article paru dans les *Archives de médecine des enfants* (1), j'avais, à la suite d'une intéressante communication de M. Roger à la même Société (30 avril 1915), j'avais, dis-je, étudié les variations de ce corps chez les atrophiques dyspeptiques, et montré par des exemples qu'on pouvait chez ces enfants, rendre un compte assez exact des fonctions hépatiques, et en tirer des conclusions sur le régime à leur imposer.

Ces conclusions reposent en particulier sur la conception théorique de la formation de l'acide glycuronique considéré comme un produit d'oxygénation du glucose, et, par extension, de la matière glycogène, sous l'influence du foie.

Cette oxydation, par contre, n'est possible qu'après saturation de la fonction aldéhydique du glycose —COH — saturation qui est indispensable pour permettre l'oxydation du groupe alcool primaire CH^2OH du glycose et la formation à sa place du groupe

(1) Recherches sur les variations de l'acide glycuroniqne dans les urines des atrophiques. Valeur sémiologique de ces variations et de la réaction au camphre (*Archives de méd. des enfants*, 5 mai 1916).

COOH, qui caractérise l'acide glycuronique, succédané du glycose. C'est à cette opération préalable que préside le camphre, et c'est pourquoi, jusqu'à un certain point, on peut, en donnant du camphre à des dyspeptiques hépatiques, mesurer le fonctionnement du foie par l'augmentation dans les urines de l'acide glycuronique ainsi artificiellement produit.

Dans ces circonstances, on obtient des renseignements utiles :

1° Sur le fonctionnement glycogénique du foie ;

2° Sur le degré des oxydations qui font passer le glucose à l'état d'acide glycuronique.

On distingue alors deux sortes de phénomènes : d'abord ceux dans lesquels le camphre provoque une augmentation de l'acide glycuronique, ceux dans lesquels cette augmentation ne se produit pas. Il est facile d'en conclure que dans le premier cas le fonctionnement du foie n'est pas éteint, tandis qu'il est très amoindri dans le second.

D'une manière générale, le taux glycuronique des urines est faible chez les dyspeptiques gravement atteints. Chez les autres, on le voit augmenter progressivement, sous l'influence du camphre, à mesure que l'état général et dyspeptique s'améliore.

Enfin, chez certains malades rendus intolérants à une alimentation déterminée, on peut observer des modifications non moins intéressantes si on tente de rendre au malade, dans le cours du traitement, et prématurément, cette alimentation nocive.

Ainsi, chez un enfant, intolérant pour le lait de vache et poussant avec des farineux, on vit, à deux reprises, en essayant de lui redonner du lait, réapparaître les accidents d'intolérance, la constipation et l'abaissement du taux glycuronique, en même temps qu'une baisse de poids.

Malheureusement, de pareilles recherches expérimentales ne sont pas d'un emploi pratique très courant en dehors des services hospitaliers.

A propos de la communication de M. R. Mathieu.

Par MM. Robert Debré et R. Goiffon.

A la dernière séance, M. R. Mathieu a indiqué quels résultats lui avaient donnés les dosages d'acides organiques et d'ammoniaque dans les selles des nourrissons. D'après lui, ces mesures ne sont intéressantes qu'au point de vue physiologique, mais ne peuvent être d'aucun intérêt pratique. En effet, la moindre infection parentérale suffit à augmenter ou à diminuer de façon excessive ces indices de fermentation ou de putréfaction intestinale. Aucune des modifications alimentaires, même les plus logiques, n'a d'action efficace sur les troubles révélés, et les anomalies digestives ne cèdent qu'à la guérison de l'affection causale.

Cette communication nous a vivement intéressés, car ce travail objectivait de façon éclatante, et, semble-t-il, définitive, ce qu'on savait depuis longtemps de par l'étude clinique seule. Le tube digestif du nourrisson pâtit le premier de tout ce qui altère sa santé, et, plus spécialement, des infections, à quelque organe qu'elles soient localisées. Le pédiatre averti ne s'en laisse pas imposer par ces troubles digestifs qui s'offrent à son attention au premier plan, il cherche s'ils ne cachent pas d'autres affections latentes. Les constatations de M. R. Mathieu nous montrent d'abord avec quelle constance existent dans ces cas des troubles digestifs secondaires, même si leurs manifestations sont sans éclat, et ensuite qu'aucun traitement spécifiquement digestif n'agit contre ces désordres, impérieusement déterminés par l'affection parentérale.

Nous ne pouvons nous empêcher de mettre à l'actif des méthodes employées la netteté de ces conclusions. Elles n'ont montré que l'instabilité des processus microbiens dans le tube digestif du nourrisson infecté, mais elles l'ont exactement révélée.

Nous voulons profiter de cette occasion pour préciser les li-

mites et les indications actuelles des diagnostics coprologiques chez les petits enfants. Et tout d'abord *les limites :*

1° En cas d'affection parentérale, le diagnostic coprologique est vain, car il n'y a pas de diagnostic digestif à faire, ainsi que l'a montré une fois de plus M. R. Mathieu ;

2° En cas de trouble isolé, spécifique du tube digestif, il est inutile de le tenter à la période aiguë. En effet, quelle que soit le mouvement primitif qui l'a déclenché, chimique ou microbien, la réaction aiguë de l'intestin infantile est toujours la même, à quelques variantes près, et il est impossible d'en reconnaître par la coprologie la cause initiale. Par conséquent, dans les entérites aiguës du nourrisson, telles qu'on les observe dans les services hospitaliers, l'examen de selles est à peu près muet. Nous sommes en cela d'accord avec tous les auteurs qui se sont surtout efforcés d'éclairer par l'analyse des selles les causes de l'entérite aiguë du nourrisson.

Pour ce qui concerne *les indications* de l'examen coprologique, nous savons parfaitement que malheureusement les cas où ces analyses sont d'une application fructueuse se rencontrent rarement dans les services hospitaliers, où tant de commodités s'offriraient à leur étude. Elles sont, en effet, surtout utiles dans les entérites chroniques, et surtout dans le cas de troubles digestifs pris au début.

Il est évidemment possible à un clinicien expérimenté de relever et de redresser, dès le début même des troubles digestifs, des erreurs alimentaires possibles ou d'édicter des prescriptions, dont la réussite est fréquente. Mais nous affirmons à nouveau qu'il est très souvent plus sûr de connaître directement et de mesurer par des valeurs chiffrées un trouble que la clinique seule ne pourra que soupçonner. Nous avons été témoins d'erreurs fréquentes, consistant à donner des ferments lactiques ou de la lactose à des nourrissons dont les troubles digestifs sont précisément dus à des fermentations hydrocarbonées, ou consistant à administrer de la craie ou de l'eau de chaux ou du lait albumineux alors qu'il s'agit de putréfactions. Nous avons pu reconnaître à plusieurs reprises sous les dehors d'une « diarrhée chronique »

l'existence d' « une fausse diarrhée », suivant l'expression de A. Mathieu. Il nous est arrivé ainsi à maintes reprises de poser ou de redresser un diagnostic, agissant à coup sûr, évitant beaucoup de tâtonnements, et il nous a été permis d'arrêter facilement des troubles digestifs, dont la continuité effrayait à juste titre les parents, ou d'arrêter un début d'entérite dont nul ne pouvait prévoir le développement.

Les examens coprologiques, tels que nous les pratiquons, dans les conditions et dans les limites que l'intéressante communication de M. R. Mathieu nous a fourni l'occasion de préciser, rendent trop de services pour que nous négligions d'en recommander l'emploi.

Nous croyons que ces techniques coprologiques méritent d'être encore étudiées, les résultats qu'on en peut obtenir doivent être précisés, afin qu'elles ne suscitent ni trop d'espoirs, sources de déceptions, ni un mépris, qui n'est pas justifié.

Fausse gibbosité pottique d'origine congénitale.

Par M. Lance.

L'enfant, de 9 ans que j'ai l'honneur de présenter à la société de Pédiatrie m'a été adressé il y a un mois à la consultation d'orthopédie des Enfants-Malades par un confrère pour un mal de Pott dorsal probable. Ce diagnostic reposait sur ce fait que la famille avait remarqué depuis plusieurs mois que l'enfant se voûtait, avait les épaules hautes, et le confrère constata en plus une gibbosité pointue au niveau de la région interscapulaire du rachis.

En effet l'examen nous montre bien la présence d'une saillie très nette de l'apophyse épineuse de la 7e vertèbre dorsale. Et si l'on suit de bas en haut la ligne des apophyses épineuses on est arrêté par la saillie en marche d'escalier de cette vertèbre. Il semble donc qu'il y ait eu un recul de l'arc postérieur de cette vertèbre comme cela se passe toutes les fois que le corps vertébral a été tassé ou détruit.

Le diagnostic de mal de Pott est pourtant ici inadmissible — l'enfant n'a jamais eu de douleurs, le rachis est complètement souple : la rotation vertébrale qui est le mouvement principal du rachis interscapulaire a son étendue normale.

La radiographie de face et de profil montre un rachis normal.

Il s'agit à notre avis d'une disposition congénitale — hypertrophie de l'apophyse épineuse de la 7e dorsale.

On sait que cette anomalie n'est pas exceptionnelle sur la 9e dorsale. Elle peut être familiale — nous ne l'avons jamais trouvée sur la 7e dorsale.

Ce qui est en faveur ici d'une disposition congénitale c'est que l'aspect « épaules hautes » « cou engoncé » que présente l'enfant est due à une surélévation congénitale des 2 omoplates. Les omoplates présentent, en effet, leur pointe à la hauteur de la 7e dorsale au lieu de la 8e — l'extrémité interne des 2 épines correspond à la 2e dorsale et non à la 3e. Les deux clavicules sont courtes et descendantes au lieu d'être horizontales. Or on sait la fréquence de l'association des anomalies rachidiennes avec les aplasies de la ceinture scapulaire.

Deux cas de gibbosité d'origine congénitale simulant le mal de Pott.

Par M. Robert Ducroquet.

Voici deux observations de gibbosités angulaire médiane que nous avons observées l'une il y a 5 ans, l'autre il y a 6 mois, et qui cliniquement simulaient à s'y méprendre le mal de Pott.

Dans l'un des cas, il s'agissait d'une importante gibbosité dorsale supérieure, en potence ; dans l'autre c'est à la colonne lombaire que siégeait la déformation.

Dans les deux cas, il s'agit de malformation congénitale.

Observation I. — *P. Camille*, 11 ans, de Charleville W = Cuti + Cet enfant alors âgé de 7 ans, nous fut amené en 1915 par son

père, désireux d'avoir un second avis, parce qu'un chirurgien voulait appliquer à l'enfant un corset minerve pour mal de Pott.

L'examen clinique de cet enfant était du reste très nettement en fa-

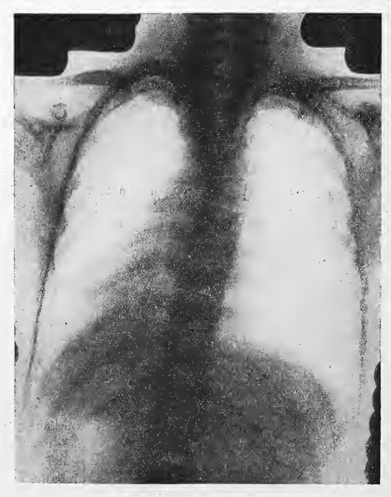


FIG. 1 (Obs. I, face).

veur de cette hypothèse. On constatait une gibbosité dorsale supérieure en potence avec courbure de compensation au-dessous de la lésion et décollement des omoplates, mais, par contre, la palpation était indolore. L'enfant n'avait jamais souffert spontanément.

Les vertèbres formant la gibbosité ne se mobilisaient pas dans les mouvements de flexion et d'extension forcés, mais la mobilité du rachis était normale au-dessus et au-dessous de la région déformée.



Fig. 2 (Obs I, trois quarts).

Réflexes normaux, sensibilité normale, force musculaire conservée.

A cette époque, l'état général était médiocre, l'enfant présentait des sueurs nocturnes abondantes.

Ce mal de Pott intéressant à priori plusieurs vertèbres nous semblait vrai dire bien peu douloureux, mais les antécédents de 'enfant,

nous impressionnèrent. La mère tuberculeuse pulmonaire était morte quelques mois après la naissance de l'enfant, après l'avoir nourri pendant sa maladie. Le père fut gazé pendant la guerre et présente une bronchite douteuse. Enfin à cette époque, l'enfant était suivi au dispensaire antituberculeux de Charleville, ou en raison des sueurs nocturnes on le tenait pour suspect. La cuti était positive mais la recherche des bacilles de Kock dans les crachats fut toujours négative.

Le père prétendait bien que l'enfant s'était toujours mal tenu et que la gibbosité n'augmentait pas à son sens. Nous envoyâmes cependant le petit malade à la radiographie persuadé qu'il s'agissait d'un mal de Pott ayant évolué à bas bruit.

Il n'en était rien et les clichés nous montrèrent toute une série d'anomalies congénitales.

L'épreuve de face particulièrement intéressante montre :

1° Qu'il existe de chaque côté 13 côtes au lieu de 12 mais qu'il est difficile de dire si à ces deux côtes surnuméraires correspond une vertèbre supplémentaire ;

2° En numérotant la dernière dorsale comme une 13e nous voyons que les 6 premières forment une masse. En commençant l'examen par le haut nous voyons une 1re dorsale avec spina libida très ouvert, une 2e dorsale atteinte de la même malformation avec des lames qui chevauchent, mais de D3 à D6 (c'est-à-dire D3, D4, D5, D6) il existe une ombre en masse aux extrémités de laquelle on peut isoler peut-être une hémivertèbre gauche en haut, une hémivertèbre droite en bas.

La radiographie de profil étant impossible du fait de la projection des omoplates, nous ne pûmes obtenir que des prises de trois quarts où la forme en potence de la gibbosité se devine sans rien indiquer d'autre.

Les malformations relevées par la radiographie spina de D1, côtes surnuméraires, hémivertèbres, nous prouvaient donc la *nature congénitale de la déformation*. La courbure sagittale ne peut être en toute logique attribuée qu'à une déformation congénitale complexe de même ordre que les malformations qui apparaissent sur la vue frontale de la radiographie de face.

Le père avait donc raison d'affirmer, ce qui nous paraissait invraisemblable, que la déformation datait de la naissance.

Depuis 1925, je revois cet enfant 2 fois par an et j'ai fait refaire par deux fois des radiographies. La croissance s'est faite normalement (15 cm. en 3 ans). L'enfant n'a jamais souffert.

Dans l'ignorance où j'étais de l'accentuation possible de la courbure rachidienne, j'avais prévenu le père que s'il notait une aggravation, il y aurait intérêt à faire porter un corset minerve à l'enfant, mais il semble bien que loin de s'accentuer la gibbosité soit un peu moins saillante et aucun maintien n'a été appliqué.

Obs. II. — *Del... Jacques*, 2 ans, Paris, W = Cuti +.

Cet enfant nous fut présenté en octobre 1928 dans le service de mon maître M. Mathieu à la consultation de l'hôpital Bretonneau.

Rien à signaler dans les antécédents. L'enfant a 2 ans, n'a pas fait de maladie, croissance normale, apparition des dents en temps normaux.

Père, mère, bien portant.

Il présente depuis sa naissance, la mère et la sage-femme sont formelles, une gibbosité angulaire de la colonne lombaire.



Fig. 3 (Obs. II, face).

Cette déformation est très nette, présente bien les caractéristiques du mal de Pott avec saillie en marche d'escalier de l'apophyse épineuse de L2.

Pas d'abcès dans les fosses iliaques.

L'enfant semble n'avoir jamais souffert.

Pas de douleur provoquée à l'appui sur les apophyses épineuses.

Réflexes normaux. La sensibilité semble normale.

A noter sur le flanc gauche à la hauteur de la gibbosité un nœvus pigmentaire et pileux.

La souplesse est parfaite et nous le répétons la mère et la sage-femme sont formelles, la gibbosité existait à la naissance.

C'est cette affirmation et l'absence d'évolution qui nous incite à penser à une origine congénitale.

La radiographie montre sur l'épreuve de face le pincement des disques L1, L2 et L3 avec spina de L5 (malformation banale à laquelle nous n'attachons aucune valeur). Sur l'épreuve de profil, les 9e, 10e,



Fig. 4 (Obs. II, profil).

11e, 12e dorsales, la 1re lombaire sont échancrées en diabolo à leur partie antérieure.

La 1re lombaire a basculé sous la 12e dorsale et cette dernière est en rapport par la partie moyenne de sa face inférieure avec la partie antéro-supérieure de la vertèbre sous-jacente.

Cette image pourrait être celle d'un mal de Pott malgré la netteté des contours osseux, les échancrures sont à « l'emporte-pièce ». Il n'y a pas d'image floue irrégulière comme dans le mal de Pott.

Nous n'avons pas l'habitude de voir à de telles images une origine congénitale. Dans le cas particulier, je n'y ai pas cru pendant un certain temps.

Je sais que chez l'adulte certains maux de Pott peuvent évoluer insi-

dieusement pendant de longs mois. Le malade est suivi sans que le diagnostic soit possible, puis on voit un jour apparaître sur une radiographie le pincement d'un disque qui permet d'affirmer la bacillose.

Chez l'enfant très jeune, ces évolutions torpides sont plus rares, et du reste dans le cas que nous rapportons, il y a non seulement pincement d'un disque, mais de plus 5 vertèbres seraient atteintes d'un processus tuberculeux destructif. Et il n'y a jamais eu d'abcès, jamais de douleur, la croissance et le développement de l'enfant ont été normaux et la déformation n'augmente pas depuis 6 mois que nous suivons cet enfant.

Sans doute, les affirmations des parents sont souvent sujettes à caution, mais ici la famille a été prévenue à la naissance par la sage-femme que l'enfant présentait une déformation rachidienne, « une bosse » et d'autre part un nœvus. Il faudrait vraiment une puissance d'imagination invraisemblable pour avoir inventé tout cela !

Je crois donc, malgré l'image radiographique, à une malformation congénitale, à moins que le mal de Pott ou tout autre lésion infectieuse puisse atteindre l'enfant *in utero*.

J'ai cru intéressant de signaler à la suite de la communication de M. Lance, ces faits qui prouvent une fois de plus qu'avant d'affirmer un diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire et de condamner un enfant aux longs traitements que nécessitent ces lésions, il est indispensable de s'entourer de tous les renseignements possibles.

Plâtrer un enfant pour plusieurs années comme cela se fait encore parfois en province, sans faire exécuter la radiographie, la cuti-réaction, l'inoculation au cobaye, s'il s'agit d'une articulation ponctionnable, constitue à mon sens, une grave erreur.

Il vaut mieux perdre deux mois pour arriver à un diagnostic ferme que d'instituer trop vite un traitement qui doit durer des années.

Gibbosité pseudo-pottique d'origine congénitale.

Par M. André Trèves.

S. Régine m'est présentée à ma consultation de l'hôpital de Rothschild pour une gibbosité lombaire, le 2 novembre 1927.

Elle est âgée de 13 mois, bien constituée, et a commencé à marcher il y a un mois. Elle a présenté une rougeole à 8 mois.

Rien dans les antécédents. Elle a une sœur de 4 ans bien portante.

A l'examen, on constate une gibbosité angulaire et médiane au niveau de la 1re lombaire, avec un peu de raideur du rachis à ce niveau

mais sans douleur. A part l'absence de douleur, l'aspect est tout à fait celui d'un mal de Pott.

La radiographie montre une fusion des corps vertébraux des 2 premières lombaires, fusion osseuse avec conservation des contours très nette. Sur l'épreuve de face, on constate en outre l'absence de la 12e côte droite, une asymétrie du corps de la 5e lombaire et une fente oblique du corps de la 1re sacrée.

Il s'agit évidemment ici, non pas d'un mal de Pott, mais d'une malformation congénitale.

L'enfant est revue un an après, le 17 octobre 1928. L'aspect est resté exactement le même, mais il s'est produit une légère lordose de compensation sus et sous-jacente.

Il est certain que, sans la radiographie, on aurait traité cette enfant comme une pottique.

M. Albert Mouchet. — Je me permets de rappeler que dans le premier des nombreux cas de scoliose congénitale que j'ai publiés et dont l'observation a paru en 1899 dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, il existait une gibbosité médiane, angulaire, ressemblant à celle du mal de Pott, mais sans aucun autre symptôme pottique. Il s'agissait d'une vertèbre en coin interposée entre la 1re et la 2e vertèbre lombaire.

Abcès subaigu fétide du poumon.

Par MM. Jean Hutinel, Pichancourt et Mme Collin.

L'enfant *D. Raymond*, âgé de 12 ans, a été amené à la consultation de l'hôpital Trousseau le 20 juillet 1928, pour expectoration purulente et fétide.

Le début des accidents a été brutal. Le 16 décembre 1927 est survenue une vomique fétide qui a d'autant plus surpris les parents qu'elle n'avait été précédée d'aucun incident respiratoire aigu.

Depuis cet incident l'enfant tousse, maigrit, crache abondamment surtout lorsqu'il se couche sur le côté droit. Mais l'expectoration est discontinue et se présente sous forme de vomiques à éclipses survenant tous les mois ou tous les quinze jours.

Le 20 juillet 1928 on ne constate à l'examen clinique que de la submatité à la base droite.

La respiration est soufflante, sans bruits surajoutés. L'enfant est pâle, amaigri, avec des doigts hippocratiques.

C'est l'examen radiographique qui nous a permis de poser le diagnostic d'abcès du poumon. En effet, sur le cliché fait à cette date on voit à la base droite une ombre arrondie, à contours flous, de la dimension d'une orange, laissant libre le sinus costo-diaphragmatique et sans niveau liquidien.

L'expectoration ne contient ni fibres élastiques, ni spirochètes, ni bacilles de Koch.

L'enfant a été revu le 8 août, puis le 14 septembre. L'état général s'est amélioré, l'expectoration est moins abondante, moins fétide. Les radiographies montrent que l'ombre est moins étendue et moins dense. Après injection intra-trachéale de lipiodol on voit nettement se dessiner tout l'arbre bronchique, mais l'huile iodée ne pénètre pas dans l'abcès. C'est un symptôme constant dans ce type de suppuration pulmonaire.

Enfin le 21 janvier 1929 on peut enregistrer de nouveaux progrès, tant cliniques que radiographiques. L'ombre de l'abcès est toujours étendue, mais moins dense. Elle a une tendance très nette à s'éclaircir.

Il s'agit donc d'un cas typique d'abcès subaigu fétide. La description en a été remarquablement mise au point dans les ouvrages de Kourilsky et de Léon Kindberg. Nous nous sommes contentés de prescrire un traitement à base d'eucalyptine, de tréparsol et d'injections de vaccin Weill-Dufourt.

Nous avons formellement déconseillé une intervention qui dans ces formes d'abcès ne fait qu'exagérer la sclérose cicatricielle. L'évolution est certes très lente, mais elle est progressive vers l'amélioration et nous espérons qu'une dilatation des bronches secondaires ne sera pas la séquelle de cette pneumopathie suppurée.

Abcès aigu du poumon et pyopneumothorax.

Par MM. Jean Hutinel, Williod et Willemin-Clog.

L'enfant dont nous rapportons l'observation est un cas typique d'abcès aigu du poumon de la base droite, avec pyopneumothorax du côté gauche.

L'abcès pulmonaire, dû à un germe anaérobie dont l'identification n'a pu être faite, a guéri spontanément, sans intervention, et n'a laissé après la vomique survenue précocement, aucun reliquat ni clinique, ni radiographique. C'est un nouveau document apporté à la liste déjà longue des abcès pulmonaires qui guérissent spontanément et à l'étude radiologique de ces collections suppurées.

Le 27 juillet 1928, entrait dans le service du docteur Papillon, un enfant âgé de 8 ans qui, dans la nuit du 14 juillet, avait ressenti brusquement un violent point de côté dans l'hémithorax droit en même temps que s'installait une dyspnée intense et que la température s'élevait à 39°,5

Le 15 juillet le point de côté se reproduisait, mais à gauche. Les jours suivants la température se maintenait entre 39° et 40°. La toux était fréquente, ne s'accompagnant d'aucune expectoration. Un médecin consulté pose le diagnostic de congestion pulmonaire gauche.

Du 18 au 25 l'état s'améliorait nettement, la température s'abaissait aux environs de 38° — il n'existait plus ni dyspnée, ni point de côté — quand brusquement, le 26 au soir, sans qu'apparût aucun signe fonctionnel nouveau, la température s'élevait de nouveau à 39°. Le médesin traitant, suspectant une pleurésie, pratiquait une ponction exploratrice du côté gauche qui ramenait un liquide louche citrin.

Le 27, à l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on constate qu'il est pâle, paraissant très amaigri, dyspnéique.

L'examen clinique révèle de la matité de la base gauche avec diminution du murmure vésiculaire, de l'égophonie, sans pectoriloquie aphone, à droite une matité suspendue à la partie inférieure du creux axillaire avec un silence respiratoire absolu de cette région.

Les autres appareils sont normaux. Rien n'est noté dans les antécédents tant héréditaires que personnels de l'enfant.

L'examen radioscopique confirme l'existence d'un petit épanchement à gauche et montre une ombre arrondie siégeant à la partie latérale et inférieure du poumon droit.

La température qui s'était abaissée le 28 remonte dès le 30 aux environs de 39°. L'enfant s'affaiblit rapidement, refusant toute alimentation.

Le 3 août on voit sur une nouvelle radiographie que l'ombre droite s'est transformée en une image de collection, surmontée de gaz : abcès du poumon. Les signes physiques ne se sont cependant pas modifiés.

Le 7 août, une ponction exploratrice est pratiquée sous le contrôle

de la radioscopie, elle ramène une petite quantité de pus bien lié, verdâtre, sans odeur, dont l'examen bactériologique montra qu'il s'agissait d'une forme anaérobie à Gram négatif, non virulent pour le cobaye, mais qui ne put être exactement identifié.

L'état général de plus en plus précaire faisait hésiter à tenter l'évacuation chirurgicale du foyer purulent. La dyspnée persistait intense.

La température restait oscillante. Un traitement fut institué par révulsion locale, sérothérapie antigangréneuse et injection d'eucalyptine.

Des radiographies pratiquées le 8 et le 13 août montrent que la collection purulente augmente de volume. Mais la dernière révèle la formation d'un pneumothorax à gauche.

Dans la nuit du 15 au 16 se produit une vomique importante, immédiatement la dyspnée diminue, la température tombe à 37°,5.

Sur un cliché du 17 août on voit que la poche ne renferme plus de gaz. Le 22, l'ombre est beaucoup moins volumineuse. Par contre, le pneumothorax gauche s'étend sans que se modifie le petit niveau liquide constaté dès le début.

La température reste oscillante, l'état général s'améliore, le petit malade présente toujours une expectoration purulente, cliniquement existe un syndrome pseudo-cavitaire dans l'aisselle droite.

Le 30 août la radiographie montre que la poche droite a presque complètement disparu, mais les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche sont complètement opaques, une collection importante s'est formée de ce côté surmontée par du gaz. A l'examen on trouve un syndrome liquidien net et, au-dessus, des signes de pneumothorax. La ponction ramène un pus présentant les mêmes caractères que celui de la poche primitive et renfermant le même germe. Il s'agit donc d'un volumineux pyo-pneumothorax.

Le 8 août le malade est opéré. Pleurotomie avec costotomie qui donne issue à une quantité importante de pus. Drainage.

Dès lors la température s'abaisse progressivement malgré quelques reprises. L'épanchement se draine bien. L'état général s'améliore rapidement. Radio 22 septembre, 2 novembre.

Le petit malade quitte l'hôpital le 9 novembre.

La plaie thoracique est cicatrisée. Il persiste un voile diffus du côté gauche.

M. J. Comby. — On parle beaucoup, depuis quelque temps, d'abcès du poumon et presque jamais de pleurésie enkystée ou de pleurésie interlobaire. Je demande sur quels signes est basé le diagnostic d'abcès du poumon. Chez l'enfant, dans ma

longue pratique, je n'ai jamais rencontré de ces grands abcès du poumon dont on proclame la fréquence. Par contre, j'ai vu un certain nombre de pleurésies enkystées et de pleurésies interlobaires. A la suite de la pneumonie notamment, la pleurésie purulente peut se localiser, s'enkyster, en un point quelconque de la cage thoracique. La terminaison favorable par vomique, sans intervention chirurgicale, n'est pas rare en pareil cas.

Quant à la pleurésie interlobaire, elle existe bien réellement chez l'enfant et je l'ai rencontrée plusieurs fois sur la table d'autopsie. Elle peut guérir à la suite de simples ponctions évacuatrices ou spontanément par vomique. Parfois elle fut une trouvaille d'autopsie, ayant échappé par son siège et par sa faible étendue aux moyens physiques d'exploration dont on disposait avant l'avènement de la radiologie.

Sur 1.832 autopsies d'enfants, en 25 ans, à l'hôpital des Enfants-Malades ou à l'hôpital Trousseau, je n'ai pas rencontré un seul cas d'*abcès du poumon*. Sur 126 pleurésies purulentes, j'en ai trouvé *10 enkystées interlobaires* (3 reconnues pendant la vie, 7 trouvailles d'autopsie). Dans ma communication à la Société médicale des Hôpitaux (25 mars 1927), après avoir rapporté ces chiffres, j'ai dit pour terminer :

« A ces pleurésies pneumococciques interlobaires, il y a lieu d'ajouter les pleurésies purulentes extra-lobaires qui s'enkystent et se localisent assez souvent, à tous les étages du poumon, soit comme pleurésies métapneumoniques, soit comme empyèmes pneumococciques primitifs.

« Ces pleurésies enkystées de surface, qui se terminent quelquefois par vomiques comme les collections profondes, peuvent être prises, de même que les pleurésies interlobaires, pour de véritables abcès du poumon. Elles guérissent bien, en général, soit spontanément, soit après simple ponction évacuatrice, voire même exploratrice. »

C'est pourquoi j'ai cru devoir prendre la parole à l'occasion de la très intéressante communication de notre collègue Jean Hutinel.

M. Nobécourt. — J'ai observé, il y a quelques années, un grand abcès du poumon à pneumocoques, qui s'est vidé par des vomiques fétides ; le diagnostic a été porté grâce aux caractères cliniques et radiologiques. Il a guéri en quelques semaines.

Récupération fonctionnelle dans un cas de paralysie flasque et totale du membre supérieur.

M. G. Huc présente un enfant de 12 ans chez lequel l'utilisation de la flexion active d'un seul doigt entraîna, grâce à un appareillage convenable (modification de l'appareil de Souques pour paralysie radiale) la reprise progressive des fonctions musculaires de presque tout le membre supérieur. Ceci neuf ans après l'atteinte de poliomyélite qui détermina la paralysie et sans l'adjonction d'aucune autre thérapeutique. L'auteur insiste sur la nécessité de la « mise en fonction » des membres paralysés. Cette méthode établie précocement donne de bons résultats ; tardivement elle permet d'obtenir encore des succès inespérés.

Deux cas de coxa-vara coïncidant avec un syndrome adiposo-génital consolidés au moment de la puberté.

Par MM. Mouchet et Rœderer.

Sous le nom de syndrome adiposo-génital et altérations osseuses, le docteur Jaubert, d'Hyères, présentait devant cette Société, le 27 novembre 1925, le cas d'un jeune garçon de 12 ans au poids et à la taille très au-dessus de la moyenne de son âge, aux seins volumineux, à la verge atrophiée, aux testicules petits, difficiles à trouver dans des tuniques infiltrées de graisse, au pubis glabre et qui, souffrant de la hanche, offrait à la radiographie des altérations des épiphyses fémorales, débutantes à droite, très avancées à gauche et répondant aux lésions de l'ostéochondrite.

A la suite d'un traitement opothérapique thyro-surréno-hypophysaire, ce malade qui était un insuffisant endocrinien avéré, fut amélioré.

L'histoire particulièrement intéressante de ce malade qui fut suivi pendant quatre ans, fut commentée par M. Apert, lequel fit ressortir que les « anomalies de croissance osseuse, soit par excès, soit par défaut, sont aussi monnaie courante en endocrinologie ». Mais, disait M. Apert, plus particuliers sont les cas où l'altération osseuse est localisée, comme dans le fait de M. Jaubert, et il appuyait son dire du souvenir de cas de jeunes filles, exagérément grandes et volumineuses, qui souffraient d'une hanche et présentaient des altérations osseuses semblables à celles relevées par M. Jaubert.

En mai 1927, MM. Apert et Paribère, Mme Mornet présentaient ici encore un cas de même ordre : garçon de 13 ans et demi pesant le double de la moyenne de son âge, à pubis élargi et matelassé, à verge petite, à métabolisme diminué, offrant à la radio une déformation de la tête fémorale en coxa-vara, et en tous points semblables au cas de M. Jaubert.

Au mois de mai dernier, le docteur Jaubert a présenté à nouveau, ici même, un cas d'altération de la tête fémorale avec syndrome adiposo-génital.

Certes, les rapports entre l'insuffisance endocrinienne et les troubles d'ossification du squelette ne sont plus à démontrer, mais il peut être intéressant d'apporter la preuve de la disparition des phénomènes d'altérations osseuses localisées et la régression d'un syndrome adiposo-génital, coïncidant non pas avec un traitement opothérapique, mais avec la maturation sexuelle.

A ce titre, les deux observations que nous venons vous présenter et qui, du point de vue anatomique, se terminèrent fort semblablement, représentent une documentation qui vaut, pensons-nous, MM. Mouchet et moi, la peine d'être retenue.

Le premier sujet, enfant L., garçon de 13 ans et demi, mesurant 1 m. 55 quand nous le vîmes, en mars 1925, présentait une adiposité énorme du tronc et de la racine des membres tout à

fait considérable. Dans le service où il entra quelque temps, on lui avait donné le surnom d'un acteur de cinéma qui tire sa principale originalité de son poids.

La verge était toute petite, les testicules réduits, gros comme des testicules d'enfant de 5 où 6 ans, le pubis glabre, étalé comme un pubis de femme obèse.

En même temps, ce garçon se plaignait d'une hanche depuis quelques mois. Cette hanche, en effet, présentait une coxa-vara bien nette.

Du côté opposé, l'articulation était un peu floue, mais non douloureuse.

Nous essayâmes de la correction par le plâtre, en position de Wittmann à deux ou trois reprises. Le résultat fut assez médiocre.

Par la suite, l'autre hanche devint le siège de quelques douleurs, comme il est fréquent. Le traitement opothérapique : thyroïde, surrénale et hypophyse ne sembla pas donner de grands résultats. Nous ne pensâmes pas au thymus dont M. Lereboullet a eu l'occasion de dire ici le bien qu'il en escomptait dans ces cas. Il est vrai que cette médication fut insuffisamment suivie chez un enfant qui de temps à autre seulement se trouvait directement sous notre surveillance.

Nous fûmes très surpris quand l'enfant nous fut ramené à trois mois de distance, en août 26, de constater une amélioration très nette de son état statural. Le sujet avait énormément maigri, la verge s'était développée, le scrotum s'était rempli, des poils follets couvraient sa lèvre et son pubis.

La radiographie faite à ce moment montra une calcification très nette de la tête et du col et si le redressement de ce col n'est point manifeste, par contre, on ne peut discuter sur la meilleure densité qu'il présente sur le cliché.

Le second cas que nous voulions vous montrer, l'enfant B., peut être absolument superposé à celui-ci. Coïncidence absolue, chez lui aussi, de l'instauration de la puberté avec la cessation du syndrome adiposo-génital en même temps que la tête se récalcifiait, devenait nette de contours, reprenait son orbicula-

rité et que le cotyle se développait, se dessinait plus nettement.

Dans une autre circonstance, ce fut l'arrêt d'une arthrite de la hanche, chez un adolescent, que nous vîmes se produire et une ankylose osseuse véritable qui s'établit. Cette observation présente certains caractères si particuliers que nous la réservons, car elle relève aussi d'une autre catégorie de faits et nous la chargeons de prouver ce qui est la tendance d'opinion de beaucoup actuellement, que coxa-vara, arthrite juvénile, sinon ostéochondrite, ne sont peut-être que des périodes d'évolution d'une même affection.

Dans ces dernières années, nous avons eu l'occasion de voir, avec M. Mouchet, un certain nombre de cas du même ordre et je pense que la plupart des orthopédistes en ont observé comme nous.

En vérité, ce ne sont point généralement de vrais ostéochondrites qui figurent au bilan de ces troubles osseux, mais quelquefois des déformations, des écrasements de la tête et plus souvent encore des coxa-vara.

Il est bien clair que toutes les coxa-vara ne sont pas expliquées par les troubles endocriniens.

Mais les troubles endocriniens semblent avoir une grosse part d'influence sur la coxa-vara de la 14ᵉ année et de l'adolescence.

Dans trois cas dont nous ne voulons retenir ici que deux nous avons pu constater d'une manière absolument formelle que la consolidation osseuse, la cessation des douleurs avait coïncidé avec les signes extérieurs de la puberté.

M. Apert. — MM. Mouchet et Rœderer viennent de nous rappeler l'enfant atteint de coxa-vara avec syndrome adiposo-génital floride que je vous ai présenté ici avec M. Péribère et Mme Mornet (séance du 17 mai 1927, p. 214). J'ai eu l'occasion de le revoir récemment. L'amélioration obtenue pour la double opothérapie thyroïdienne et testiculaire a progressé ; l'adiposité exagérée et la morphologie féminine ont disparu ; les organes génitaux se sont développés, le pubis se garnit de poils, l'enfant

au point de vue puberté n'est plus en retard sur son âge (15 ans et demi). Enfin la marche n'est plus douloureuse et toute boiterie a disparu.

J'ai fait cesser l'opothérapie. L'apparition de la puberté réalise l'opothérapie orchidienne naturelle et c'est l'explication de la guérison de ces lésions osseuses d'origine endocrinienne quand la puberté apparaît.

Il est remarquable, en effet, que l'opothérapie efficace dans ces cas, c'est l'opothérapie testiculaire ; logiquement, quand on sait que le syndrome adiposo-génital peut être réalisé expérimentalement par l'ablation de l'hypophyse, quand on connaît les cas humains, équivalant à des expérimentations, de balle de revolver logée dans la selle turcique et ayant causé un syndrome adiposo-génital, on est induit à prescrire l'opothérapie hypophysaire ; je m'y suis entêté des années ; mais l'expérience m'a montré que l'opothérapie hypophysaire n'est active que sur certains symptômes éventuellement associés comme la polyurie ; je rappelle à ce sujet l'enfant que je vous ai présenté à notre séance du 18 mars 1924, p. 139 ; j'ai donc été amené à y joindre, puis à y substituer d'autres opothérapies, la thyroïdienne, l'orchidienne, l'ovarienne.

L'ovarienne ne m'a donné aucun résultat ; la thyroïdienne ne m'a donné que des résultats insuffisants et temporaires ; seule l'orchidienne s'est montrée véritablement efficace, et cela même chez les filles, comme je vous le disais déjà le 17 mai 1927.

J'aurais du prévoir l'échec de l'opothérapie ovarienne dans ces cas. En effet, tandis que les lésions osseuses d'origine endocrinienne qui nous occupent se voient chez les garçons avant la puberté, et chez des sujets, florides il est vrai, mais nettement hypogénitaux, les quelques jeunes filles chez qui j'ai observé des lésions semblables étaient de grandes et grosses filles qui avaient été précocement réglées et continuaient à avoir des règles abondantes et fréquentes ; elles étaient adiposohypergénitales, bien qu'ayant la même localisation de l'obésité au bassin, au tronc, à la racine seule des membres qu'ont les obèses hypogénitaux.

L'opothérapie orchidienne transforme rapidement ces jeunes filles ; j'ai soigné récemment une jeune fille dont la transformation par l'orchitine a été si rapide, si complète, si frappante que je vous demande la permission de vous narrer son histoire, bien qu'elle sorte un peu de la question actuellement en cause, car son obésité énorme n'était pas accompagnée de troubles osseux, mais de troubles du caractère assez marqués pour m'avoir fait craindre une affection mentale grave. Voici cette observation :

Grosse et grande fille de 15 ans qui nous est adressée d'une localité rurale de la banlieue parisienne. Elle mesure 1 m. 60 de taille ce qui dépasse de 6 cm. la taille moyenne des Françaises adultes ; elle pèse 74 kgr. 700, c'est-à-dire beaucoup plus que ne comporte sa taille, et plus de moitié plus que le poids normal à cet âge, 45 kgr. ; elle a de grosses joues fortement colorées en rouge, une ébauche de double menton, mais surtout un corps énorme, des seins ballonnés, des fesses rebondies. Elle semble resplendissante de santé. Pourtant sa physionomie est dépourvue d'expression ; son faciès est impassible ; elle donne à un premier coup d'œil l'impression d'avoir un certain degré d'insuffisance cérébrale. Voici ce que nous dit la mère qui l'accompagne :

Elle vient consulter parce que la jeune fille devient de plus en plus incapable de faire quoi que ce soit ; travaux de ménage, couture, occupation quelconque, on ne peut rien lui faire faire. Elle est pourtant docile ; elle se met sans témoigner d'humeur au travail qu'on lui demande, mais elle le fait paresseusement, avec une lenteur extrême ; bientôt elle s'arrête, elle reste inerte, comme rêveuse ; il faut lui dire de continuer pour qu'elle se remette un instant au travail pour vite retomber dans son inertie et sa rêverie ; si on la laisse seule on la retrouve au bout de plusieurs heures au même endroit, dans la même attitude, au même point.

La mère ajoute que l'enfant a toujours été lente, mais néanmoins beaucoup moins que dans ces derniers temps ; elle est née de parents bien portants, mais déjà relativement âgés, 42 ans tous les deux ; elle est la dernière de quatre enfants ; des trois frères aînés, l'aîné est « mort au passage », à terme, non macéré, sans boutons sur le corps, ni pustules sur les extrémités ; les deux autres sont vivants, robustes et ont toujours été bien portants ; quinze ans s'étaient écoulés entre la naissance du dernier frère et celle de notre fillette ; la grossesse a été normale ; l'accouchement facile ; à la naissance, l'enfant était grosse ; à un mois elle a eu une forte bronchite

suivie de diarrhée qui a persisté jusqu'à cinq mois ; l'enfant était devenue squelettique ; mais après la guérison de la diarrhée, elle s'est mise à fortement engraisser, et depuis elle a toujours été grasse ; elle a toujours eu bon appétit, mais sans voracité ; enfant elle n'était nullement inintelligente, elle a parlé à l'âge normal, a été propre de bonne beure, a appris à lire et à écrire en suivant les classes de son âge, mais toujours punie pour sa lenteur ; son développement physique a été rapide, à onze ans elle a eu ses premières règles qui depuis sont revenues régulièrement.

A partir de la puberté, l'enfant est devenue progressivement de plus en plus inerte et apathique ; son développement physique exubérant et très en avance sur celui de ses compagnes rendait encore plus choquante son apathie en classe ; elle était constamment punie pour ses devoirs à peine commencés ; lassée des plaintes de l'institutrice, la mère la retira de l'école laïque pour la confier à des religieuses ; là, même ritournelle ; les religieuses déclarèrent à la mère qu'elles ne pouvaient rien faire d'elle, qu'elle était d'un mauvais exemple pour ses camarades et qu'elles ne pouvaient la garder ; elles ont conseillé à la mère de la garder chez elle, de l'occuper au ménage, et la mère est arrivée au même état d'esprit que l'institutrice et les religieuses : « Elle est désespérante ; on ne peut rien en faire ; il faut être constamment après elle pour la faire agir ; elle resterait inerte au lit toute la journée. si je ne la faisais pas lever chaque matin ; tout le long du jour, si on ne la commande pas, elle reste inerte, je ne puis plus non plus la garder. »

La jeune fille, assise à côté de sa mère, ne réagissait aucunement, restait impassible, sans aucune modification de sa physionomie inexpressive. Si bien que je pensais, elle est idiote ; ce n'aurait pas été la première fois qu'une mère illusionnée m'aurait amené une idiote tout en m'affirmant qu'elle savait lire, écrire, raisonner, etc. ; j'interpelle la jeune fille en priant la mère de ne pas intervenir ; à quelques questions simples, elle me répond correctement, sensément, mais posément, lentement, après avoir pris le temps de la réflexion ; je la fais lire, elle le fait correctement ; je lui dicte une phrase ; elle l'écrit sans fautes d'orthographe, l'écriture est bonne, régulièrement tracée ; elle fait correctement, mais lentement, les opérations simples d'arithmétique que je lui propose et résout même de tête quelques petits problèmes simples d'heures et de minutes. Il était certain que l'intelligence était conservée, mais lente, non absente, mais inemployée.

Je demandai à la fillette de se déshabiller, ce qu'elle fit d'assez mauvaise grâce et très lentement. Nue elle paraissait encore plus énorme, avec prédominance manifeste de l'obésité au tronc qui se termine en bas par d'épais bourrelets graisseux retombant sur les cuisses. Les

seins sont de volumineuses sphères tombant plus bas que la ceinture avec mamelons larges de 8 centimètres au point le plus déclive. Voici quelques mensurations :

Tour de poitrine sous les bras.	87 cm.
Tour de taille sous les seins	81 —
Tour du bassin	101 —
Tour du bras à la partie moyenne . . .	32 —
Tour de cuisse au pli génito-crural . . .	65 —

En somme, syndrome adiposo-hypergénital accentué très floride, avec état d'apathie tellement accentué qu'on pouvait penser à un état mental, qui rappelait ce qu'on voit dans certaines formes de démence précoce, où l'intelligence est spontanément inemployée et où le sujet n'agit que sur l'incitation de l'entourage.

Ce rapprochement avec la démence précoce ne pouvait que m'inciter à prescrire l'orchitine puisque les aliénistes l'emploient couramment dans ces cas. Je prescrivis 0,10 d'orchitine pendant 3 jours consécutifs par semaine. Avant de commencer l'opothérapie, M. Janet voulut bien faire une mensuration du métabolisme basal qui fut de 58,7 calories par heure et par mètre carré de surface corporelle, au lieu de 43 pour un sujet de mêmes dimensions. Le métabolisme donc supérieur de 36 p. 100 à la normale, on pouvait écarter l'hypothyroïdie.

Les résultats furent rapides tant sur l'état physique que sur l'état psychique. Voici les mesures successives de mois en mois.

	25 mars	5 mai	7 juin	5 juillet
	—	—	—	—
Poids	74,7	70,4	67	66,6
Taille	1,60	1,613	1,614	1,618
Tour de poitrine	87	84	83	82
Tour de taille	81	75,5	73	73
Tour de bassin.	101	100	98	96

Quant au psychisme, la transformation fut étonnante ; la fillette frappait par la transformation de sa physionomie, sa gaieté, sa vivacité, et tandis que à notre première entrevue, on en tirait à peine des réponses lentes et courtes, elle se mit à nous raconter que si elle était ainsi inerte, c'était par désespoir d'une obésité aussi accentuée et progressive, qui lui faisait horreur à elle-même ; quand elle a vu qu'elle avait perdu le premier mois quelques kilogs, elle a repris espoir, a voulu aider à sa cure en reprenant de l'activité, a repris goût à la vie et elle dit elle-même qu'elle n'est plus la même et qu'elle ne sait pas comment elle avait pu se laisser aller à être ainsi. En juillet,

sachant que j'allais partir deux mois en vacances, elle a voulu me témoigner sa reconnaissance, a pris l'initiative de me porter une gerbe de roses et m'a tourné un très gentil compliment de remerciements.

Je l'ai revue en octobre et en janvier; l'amélioration physique et psychique, non seulement a continué, mais s'est accentuée, bien que j'ai diminué la dose d'orchitine. La jeune fille est encore forte, mais n'est plus monstrueuse et l'état mental est parfait.

M. Lesné. — L'expérimentation a démontré que la castration des jeunes animaux mâles n'agit que peu ou pas sur la croissance; au contraire la castration des femelles accroît taille et poids. Les injections d'extraits de glandes génitales ont une action opposée : l'extrait testiculaire accélère la croissance, l'extrait ovarien la ralentit. C'est donc l'extrait orchitique qu'il faut employer chez les jeunes gens dont on veut accélérer la croissance quel que soit leur sexe.

Les nouvelles statistiques sur le B. C. G.

Par M. Justin Roux.

A la séance de mars 1928, j'ai montré, il me semble clairement, que les statistiques du professeur Calmette et de ses collaborateurs n'étaient pas probantes ; pour prouver l'efficacité de ce vaccin, ces auteurs ne s'étaient pas mis dans les mêmes conditions expérimentales (vaccinés et non vaccinés). Le professeur Nobécourt a partagé mon scepticisme « puisque les prémunis... il faut éloigner l'enfant du foyer tuberculeux ». G. Schreiber a le même scepticisme « en attendant que ce vaccin ait fourni sa preuve... »; Léon Tixier a la même opinion : « Je demande l'épreuve du temps qui sera le meilleur juge... » André Philibert demande aussi que l'avenir dise l'efficacité de cette vaccination (*Monde méd.*, novembre 1928).

Le professeur Leuret, d'Œlnitz, H. Gimbert, etc..., demandent aussi des faits probants. Jœtzl et Rosenfeld (*Soc. méd.*, Vienne, mai 1928), écrivent : « la mortalité infantile n'est guère plus

élevée pour la tuberculose chez les enfants non vaccinés que chez les vaccinés.

Des travaux nouveaux ont paru (le professeur Calmette nous a envoyé deux statistiques, nous l'en remercions sincèrement); ont-ils plus de valeur ? Nous ne le pensons pas ; mêmes imprécisions : « sont morts de maladies non tuberculeuses : athrepsie, 14 ; broncho-pneumonie grippale, 11 ; congestion pulmonaire, 2 ; gastro-entérite, 29 ; convulsion, 1 » ; aucun pédiatre ne peut, sans autopsie, accepter ces diagnostics où peut se cacher la tuberculose.

« En vaccinant, écrit le professeur Calmette, on doit par l'éducation hygiénique, par une surveillance exercée sur les familles, par les médecins, les infirmières, s'efforcer de raréfier les sources et les occasions de contagion... » ; — « cette vaccination ne saurait dispenser des mesures d'hygiène susceptibles d'empêcher les contaminations massives ». Voilà la formidable cause d'erreur qui nous empêche de conclure comme Calmette : toutes les gouttes de lait sans vaccins font tomber la mortalité infantile ; à New-York, par de simples mesures prophylactiques, on a abaissé le taux de la mortalité par tuberculose chez le nourrisson de 6,9 p. 100 à 0,94 p. 100 (*Soc. méd.*, la Rochelle, juillet 1927).

« Au dispensaire, J. Courmont, à Lyon, la mortalité infantile (les enfants n'y sont pas vaccinés) présente une grosse diminution dans les familles des tuberculeux suivis par le dispensaire » (*Thèse de Lyon*, Paléologue). On ne saurait trop le répéter, le nombre de bacilles donne la genèse des lésions, commande les effets (L. Bernard, Gougerot); donc mesures d'hygiène, surveillance des parents, conseils = abaissement de la mortalité.

Les statistiques du professeur Calmette, du 7 novembre dernier, publiées par la *Presse médicale*, ne sont pas probantes non plus. Une statistique de mortalité, portant sur 3.607 enfants de n'importe quelle classe de la société, isolés 1 mois (nécessité, d'après les auteurs pour que la vaccination s'effectue) ne peut être comparée à une mortalité d'enfants du dispensaire où ne viennent (en très grande majorité) que les enfants pauvres, étant dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Une deuxième statistique porte sur les enfants des dispensaires : la mortalité chez les non-vaccinés est de 21,1 p. 100; chez les vaccinés, elle est de 12,5 p. 100.

L'auteur conclut : « Il apparaît donc évident que pour des enfants du même âge nés et élevés dans des conditions exactement comparables, surveillés et suivis par les mêmes institutions, la vaccination a réduit de près de la moitié la mortalité générale et la mortalité par tuberculose (15,9 chez les non-vaccinés, 3,4 chez les vaccinés). » Cette évidence ne s'est pas manifestée à nous; car il y a ici encore deux grandes causes d'erreur qui vicient cette statistique, lui enlevant toute signification. Les vaccinés sont isolés, comme nous l'avons déjà vu, dès les premiers jours ; la majorité des non-vaccinés ne le sont pas. Or « les lésions tuberculeuses, écrit Hutinel, sont d'autant plus graves que le sujet est plus jeune ». Mme Mantoux, dans sa thèse, donne comme mortalité 75 p. 100 de 0 à 6 mois, 54 p. 100 de 6 à 12 mois. Séparer un enfant 4 à 5 semaines pour le vacciner c'est donc lui donner, par la simple séparation, un gros avantage sur le non-vacciné. De plus, les parents du vacciné reçoivent des conseils, dès les premiers jours, le vacciné est mis dans de bonnes ou moins mauvaises conditions d'hygiène dès les premiers jours. Le professeur Calmette a comparé la mortalité de ces enfants-là avec celle d'enfants dont les parents sont venus les uns dès les premiers jours quelquefois, il est vrai, mais dont la grande majorité est venue 1 mois, 2 mois, 6 mois, 10 mois, 11 mois après l'accouchement. J'ai fait le relevé au dispensaire de Cannes des femmes venues après leur accouchement année 1927-1928 : une cavitaire vient pour la première fois, son enfant avait 1 mois; une autre vient avec une pleurésie avec épanchement, son enfant a 20 mois; une autre cracheuse de bacilles, son enfant a 18 mois ; une 4e, suspecte, cracheuse, soignée 1 mois plus tard, pour lésions pulmonaires, son enfant a un mois ; une 5e, suspecte, mais dont le père est bacillaire, son enfant avait 2 mois ; une 6e, très suspecte, tousse, n'a été vue que deux fois, son enfant avait 10 mois. Ainsi voilà des mères qui n'ont pas subi dès les premiers jours, comme celles des enfants vaccinés, l'influence du dispensaire, mais après

1 mois, 2 mois, 10 mois, etc... Il nous semble à nous évident qu'ici encore vaccinés et non-vaccinés ne sont pas dans des conditions expérimentales identiques ; leur mortalité n'est pas comparable.

Nous ne voyons pas non plus la valeur de la statistique des mines de Béthune. Le docteur Quénée a écrit au docteur Mackereel : « Depuis 1920, nous avons une consultation des nourrissons; elle est bien suivie, elle donne des résultats satisfaisants. » Depuis sa création aucune statistique n'a été établie ; le professeur Calmette n'a pas comparé les années précédentes et l'année de la vaccination, mais a comparé cette mortalité de 1926 à Béthune avec la mortalité infantile générale.

La statistique d'Heimbeck d'Oslo n'est pas à retenir non plus. Les infirmières n'ont pas été auscultées, l'auteur ne le dit pas ; n'ont pas été complètement examinées (syphilis, métrite, etc...); il ne nous dit pas non plus si elles mènent une vie identique (bal, amour, etc...) ; une vaccinée ayant eu une pleurésie, l'auteur l'explique : « Cette infirmière présentait déjà les symptômes dès les premières semaines après la vaccination. »

« Parmi les non-vaccinés, il y a eu 4 cas d'infection tuberculeuse : 1 cas de tuberculose pulmonaire, 1 cas d'infiltration tuberculeuse, 2 cas d'érythème noueux. » Que pense-t-on de ce cas de tuberculose pulmonaire sans autre mention de signe clinique ou de laboratoire? Heimbeck s'est bien gardé d'analyser les 2 cas d'érythème noueux. On voudra bien se rappeler qu'on a rattaché l'érythème noueux à la tuberculose, à la syphilis, au rhumatisme articulaire aigu. « On a cherché le bacille de Koch (Mollène Tr. Sergent) et l'inoculation au cobaye ; dans un très grand nombre d'essais ces recherches donnèrent un résultat négatif ; 1 cas fut positif ; dans 1 cas, d'Orillard et Sabouraud, le laboratoire établit le rôle du streptocoque ; il est à remarquer que les cas sont surtout fréquents chez les vénériens. » Ainsi, le professeur d'Otlo n'a pas hésité un seul instant à déclarer érythème noueux = tuberculose.

La statistique de Le Lorier (Maternité de Boucicault) est aussi imprécise, aucune autopsie ; quelle est la mortalité par tubercu-

lose ? choléra infantile ? sans diagnostic ? diarrhée ? Le Lorier est d'ailleurs prudent dans ses conclusions : « la vaccination appliquée indistinctement à tous les enfants paraît diminuer la mortalité générale ».

La statistique de Weill-Hallé, Turpin, Benda, Coloni a les mêmes imprécisions : « Parmi les prémunis nés de mères tuberculeuses il y a eu 9 décès : 1 bacillaire, 3 cas au cours d'une épidémie de crèche, 3 restés en contact permanent morts de broncho-pneumonie, 2 morts d'affection indéterminée (*Soc. péd.*, 10 juillet 1928). Aucune autopsie. Nous ne retiendrons pas les mentions des cas isolés de vaccinés vivants, après 1 an, 2 ans, 3 ans de cohabitation avec des bacillifères ; chaque médecin a vu des cas pareils parmi des non-vaccinés.

La grande cause d'erreur de la plupart de ces statistiques est donnée par Calmette lui-même : « Je réclame dans l'instruction relative à l'emploi du B. C. G. l'application rigoureuse de toutes les mesures usuelles de propreté, d'hygiène » ; — « en vaccinant on doit par l'éducation hygiénique et par une surveillance exercée sur les familles, s'efforcer de raréfier les sources et les occasions de contagion » ; — « s'il existe des familles ou des mères irréductibles ou vivant dans des conditions d'insalubrité auxquelles il est impossible de remédier, il conviendra de confier l'enfant aux œuvres de placement familial » ; — « cette vaccination ne saurait dispenser des mesures d'hygiène susceptibles d'empêcher les contaminations massives ». Or, mesures d'hygiène, conseils, surveillance = abaissement de la mortalité par tuberculose, abaissement de la mortalité générale ; pas de contaminations massives = diminution de la mortalité par tuberculose ; c'est la contre-épreuve de Claude Bernard, supprimons le B. C. G., laissons les facteurs précités ; c'est la diminution quand même de la mortalité par tuberculose et de la mortalité générale. La Société des Nations parle d'un certain degré d'immunisation donné par le B. C. G. ; nous ne voyons pas sur quels groupements phénoménaux précis elle a basé cette opinion. Il nous semble à nous que des travaux précis sont nécessaires ; nous serions heureux de les lire.

Traitement du syndrome secondaire de la diphtérie maligne chez l'enfant, par les injections intra-veineuses d'ouabaïne.

Par M. JEAN CATHALA et Mlle BOEGNER.

L'atteinte du myocarde dans la diphtérie est fréquente et grave. Elle se traduit par différentes manifestations, dont l'analyse a été remarquablement faite par MM. Aviragnet et Lutembacher. Laissant de côté les troubles du rythme, nous n'envisagerons que l'insuffisance cardiaque, la dilatation aiguë du myocarde. Parmi ses signes — dilatation du cœur, tuméfaction du foie, angoisse respiratoire, adynamie, pâleur avec cyanose — le bruit de galop est un des meilleurs symptômes de perte de tonicité du myocarde et il s'observe avec une particulière netteté dans la diphtérie. La dilatation aiguë du myocarde — quel qu'en soit le mécanisme physio-pathologique — tient certainement une place prépondérante dans le syndrome secondaire de la diphtérie, et il suffit d'évoquer la magistrale description, connue de tous, de M. Marfan, pour s'en convaincre. Dans le service de la diphtérie des Enfants-Malades, notre maître M. Lereboullet a réglé une technique précise, énergique et efficace, de traitement des angines malignes, par les hautes doses de sérum, et les injections de strychnine et d'extrait surrénal. Nous avons suivi fidèlement sa pratique. Malgré ce traitement énergique, et peut-être parce qu'il permet de sauver un plus grand nombre de diphtéries malignes, nous avons eu souvent l'occasion de voir apparaître les accidents de l'insuffisance cardiaque grave de la convalescence.

Pour soigner ces accidents, MM. Aviragnet et Lutembacher préconisent les fortes doses de digitaline (X à XX gouttes par jour pendant 3 à 5 jours suivant l'âge) quand on est assuré qu'il n'existe pas de trouble de la conductibilité. « C'est alors, disent-ils, qu'il peut être nécessaire de recourir aux injections intra-veineuses d'ouabaïne, qui agissent directement sur la tonicité cardiaque sans modifier sa conduction. »

Nous voulons brièvement indiquer les bons effets que nous avons retiré de cette technique, qui ne nous paraît pas avoir été souvent employée. Le signe physique qui constamment nous a fait prescrire l'ouabaïne a été le bruit de galop. C'est dans ce cas, et uniquement dans ce cas, que nous croyons l'ouabaïne indiquée. Il ne s'agit pas, en effet, indifféremment dans tous les cas de diphtérie grave de recourir à l'ouabaïne. La diphtérie maligne ou compliquée peut traduire sa gravité de multiples façons. L'ouabaïne par voie intra-veineuse est le médicament efficace de l'insuffisance cardiaque grave, par perte de la tonicité du myocarde, mais on ne peut, à notre sens, considérer cette médication comme destinée à prévenir une défaillance éventuelle. L'ouabaïne n'est pas une drogue indifférente et il ne faut l'utiliser qu'en face d'accidents actuels et menaçants.

Nous avons injecté ainsi 1/10 ou 1/8 de mgr. pendant plusieurs jours de suite, parfois à deux reprises, matin et soir, jusqu'à disparition du galop.

Le bénéfice que nous avons retiré de cette pratique nous a paru réel : très vite l'état général était modifié, l'enfant retrouvait une vigueur nouvelle, la dilatation du cœur et la tuméfaction du foie régressaient. Nous n'avons pas eu à déplorer d'accidents directement en rapport avec la médication.

Sur 5 cas traités nous avons eu 1 décès.

I. 4 ans et demi. — Angine maligne, fétidité, cou proconsulaire, œdème de la gorge; traitée au 5e jour, 1.200 cmc. de sérum en 7 jours, strychnine, extrait surrénal, gorge nette en 5 jours. Syndrome de dilatation aiguë du cœur au 8e jour de l'entrée. Ouabaïne intra-veineuse 1/10 de mgr. les 8e, 9e et 10e jours. Amélioration. Mort par syncope au 14e jour.

Les 4 cas heureux sont les suivants :

II. 8 ans. — Angine maligne extensive, fétidité, cou proconsulaire ; malade depuis 3 jours; 700 cmc. de sérum, strychnine, extrait surrénal. Albumine + +. Paralysie du voile précoce au 5e jour de l'entrée. Dilatation du cœur au 10e jour, digitaline V gouttes pendant 5 jours. Aggravation, bruit de galop. Ouabaïne intra-veineuse 1/8 de mgr. les 16e, 17e, 18e jours. Amélioration rapide. Rechute avec dilatation

aiguë du cœur et galop au 26e jour. Ouabaïne intra-veineuse 1/8 de mgr. 4 jours consécutifs. Disparition du bruit de galop, cœur normal mais rapide. Paralysie des membres et paralysie oculaire. Sort guéri au 55e jour.

III. 7 ans et demi. — Angine commune avec luette prise et petites fausses membranes sur la paroi postérieure du pharynx. Les fausses membranes ont dû être plus développées dans le cavum qu'au niveau de l'isthme du gosier. Traitement au 3e jour : 200 cmc. de sérum. Au 7e jour de l'entrée, douleur épigastrique, vomissements, albumine + +. Congestion pulmonaire.

Au 18e jour, dilatation aiguë du cœur, bruit de galop, pâleur, angoisse épigastrique. Vomissements. Ouabaïne intra-veineuse 1/10 de mgr., et le lendemain 2/10 de mgr. Amélioration rapide. Paralysie du voile, puis des membres. 21e jour, foie gros et douloureux, extra-systoles, solubaïne XXX gouttes 2 jours. 24e jour, galop, dilatation cardiaque, ouabaïne intra-veineuse 1/10 de mgr., 3 jours consécutifs. Amélioration rapide du syndrome cardiaque. Sort guéri au 55e jour.

IV. 8 ans et demi. — Angine grave sphacélique, luette prise, fétidité, pâleur, serait malade depuis 2 jours (?). Sérum 900 cmc. en 6 jours jusqu'à gorge nette, strychnine, extrait surrénal. Paralysie du voile au 8e jour. Albuminurie.

Au 14e jour angoisse épigastrique, pâleur, gros foie, bruit de galop. Ouabaïne intra-veineuse 1/8 de mgr. 2 jours consécutifs. Régression rapide du syndrome cardiaque. Convalescence lente sans nouvel incident cardiaque. Paralysie oculaire au 25e jour. Actuellement, bon état au 60e jour.

V. 7 ans et demi. — Angine maligne très extensive à forme hémorragique, traitée au 5e jour : épistaxis très abondante, hématomes aux points d'injection, pétéchies des membres, cou proconsulaire, adynamie extrême, pâleur, albuminurie + + +, 1.200 cmc. de sérum en 6 jours.

Strychnine, extrait surrénal, anthéma. Paralysie du voile au 14e jour. Adynamie, vomissement, gros foie douloureux. Galop au 16e jour, ouabaïne intra-veineuse 1/8 de mgr. les 16e, 17e et 18e jours, glace sur le cœur. Amélioration rapide du syndrome cardiaque. Convalescence lente et difficile. Paralysie des extenseurs. Sort guéri au 65e jour.

Ces observations ont trait à des diphtéries de haute gravité, pour la plupart soignées tardivement. L'observation V en parti-

culier se présentait avec un caractère de gravité tel qu'un pronostic à peu près fatal semblait devoir être porté.

La diphtérie a toujours été soignée très énergiquement, et nous croyons que les 4 succès sont dus à l'emploi de très hautes doses de sérum. Cependant nous avons vu apparaître, après que la gorge fut nettoyée le syndrome secondaire toxique de Marfan avec dilatation aiguë du cœur et bruit de galop.

Les injections intra-veineuses d'ouabaïne ont été une médication symptomatique efficace. C'est uniquement à ce titre que nous rapportons ces observations à l'appui du conseil formulé il y a une dizaine d'années par MM. Aviragnet et Lutembacher, conseil qui ne semble pas jusqu'à présent avoir été souvent suivi en pratique.

M. J. Comby. — C'est avec plaisir que j'ai entendu notre collègue B. Weill-Hallé faire le procès des doses excessives de sérum dans le traitement de la diphtérie. Autrefois nous semblions très audacieux quand nous injections 40, 60, 80 gr. de sérum antidiphtérique. Aujourd'hui on commence par 200 ou 300 cmc. et l'on va jusqu'à 1.000 et 1.200 gr. en quelques jours. Les intéressantes observations de J. Cathala montrent que ces doses énormes ne suffisent même pas à guérir les enfants, puisqu'on est obligé de combattre leur adynamie et leur dilatation aiguë du cœur par l'adrénaline, la strychnine et par l'ouabaïne. Ces doses excessives de sérum sont inutiles puisque leur efficacité est à démontrer. Nous sommes partisans des doses raisonnables, mais prolongées. Partant de 40 à 60 cmc. de sérum le premier jour, nous continuons par des injections quotidiennes de 20 cmc. aussi longtemps que l'état du malade les rend nécessaires. Outre le traitement de la diphtérie aiguë et récente par des doses modérées et répétées, nous avons depuis longtemps déjà préconisé et pratiqué le traitement des paralysies diphtériques tardives par des injections quotidiennes de 20 cmc. prolongées jusqu'à disparition des phénomènes paralytiques.

Nous croyons qu'on abuse du sérum dans le traitement actuel de la diphtérie et qu'il y a lieu de conseiller le retour aux doses

raisonnables employées autrefois. Car la diphtérie n'a pas changé et le sérum antidiphtérique n'a rien perdu de son activité thérapeutique.

M. Lesné. — Comme M. Cathala, je suis convaincu de l'efficacité des injections intra-veineuses d'ouabaïne dans les diphtéries malignes. Tout d'abord l'ouabaïne est fort bien tolérée chez l'enfant et donne des résultats incontestables dans l'asystolie aiguë au cours des pancardites rhumatismales, là où la digitaline a échoué. Avec *M. Waitz* j'ai traité par les injections d'ouabaïne. après échec de la digitaline, 5 enfants atteints de syndrome secondaire avec dilatation cardiaque ayant apparu à la suite d'angines diphtériques malignes.

G. S..., âgée de 5 ans, a une angine maligne avec scarlatine et congestion pulmonaire bilatérale; le dixième jour apparaît une paralysie du voile avec cyanose; une injection de 1/8 de milligramme n'empêche pas la *mort* le lendemain.

V. C..., âgée de 6 ans, a une angine maligne, avec croup et bronchopneumonie bilatérale. 9 jours après le début, paralysie du voile du palais et dilatation cardiaque; trois injections consécutives de 1/4, 1/8 et 1/8 de milligramme de ouabaïne produisent une amélioration très nette.

Dix jours après nouvelle défaillance cardiaque avec bruit de galop : 4 injections consécutives de 1/8 de milligramme d'ouabaïne sont suivies d'une *guérison définitive.*

R. M..., 8 ans et demi. 15 jours après le début d'une angine maligne, syndrome secondaire avec dilatation cardiaque et bruit de galop; on pratique 5 injections consécutives de 1/8 de milligramme d'ouabaïne, il s'ensuit une *amélioration* très nette; la pression artérielle passe de 8,5 à 10,6 et l'indice oscillométrique de 1/2 à 3.

Dix jours après, reprise d'accidents semblables et *mort* le lendemain par syncope, malgré l'injection de 1/8 de milligramme d'ouabaïne.

R. R..., 9 ans, angine maligne. A la fin de la dixième semaine paralysie du voile et de l'accommodation, puis signes de dilatation cardiaque.

Guérison après 8 injections consécutives de 1/8 de milligramme d'ouabaïne.

M. N..., *6 ans*, angine maligne et croup ; à la fin de la 6e semaine paralysie du voile et syndrome secondaire.

Huit injections de 1/8 de milligramme d'ouabaïne sont suivies de *guérison*.

Tous ces enfants atteints d'angine maligne à leur entrée à Trousseau n'avaient reçu chez eux qu'un traitement insuffisant, aussi ont-ils présenté des syndromes graves secondaires malgré les doses quotidiennes variant suivant l'âge de 40 à 100 cmc. de sérum, et cela pendant 10 jours au moins à partir de leur entrée au pavillon de diphtérie. La digitaline, l'extrait surrénal et tous les toxiques nerveux et cardiaques ne nous semblent pas avoir donné de résultats, et seule l'injection intra-veineuse d'ouabaïne, toujours fort bien tolérée, nous a permis de sauver quelques-uns de ces enfants dont l'état paraissait annoncer une mort prochaine.

M. Julien Huber. — Je ne puis que m'associer aux paroles de mon ami Cathala. Chargé cet été du pavillon de la diphtérie à l'hôpital Bretonneau, j'ai été frappé de la gravité des cas observés qui me rappelaient l'épidémie qui sévissait à la même époque de l'année, en 1911, lorsque j'étais l'interne de M. Aviragnet aux Enfants-Malades.

Je voudrais ajouter un mot aux remarques qui viennent d'être faites. Nous avons reçu cet été quelques malades déjà traités en ville et dont la gorge était nettoyée, partiellement ou complètement, de ses fausses membranes.

Mais soit qu'ils aient été montrés trop tard au médecin traitant, soit que les doses aient été peu élevées, la gorge restait rouge, le cou encore gonflé parfois; en outre, la pâleur marquée, la tachycardie, l'albuminurie, l'absence de réflexes rotuliens, une paralysie du voile enfin, déjà nette ou apparaissant après l'entrée faisaient craindre une évolution redoutable de diphtérie maligne.

Ces enfants recevaient dès leur arrivée des doses élevées et prolongées de sérum, de préférence de sérum dit ancien, non désalbuminé, 100 cmc. au minimum par jour. Ce traitement était complété par la strychnine et les extraits persurrénaux.

Or, nous avons été frappés des bons résultats obtenus dans la plupart de ces cas dont la gravité nous avait paru extrême dès l'arrivée. Si nous comparons ces faits avec ceux que nous avions étudiés autrefois, nous sommes fondés à conclure à l'efficacité remarquable de ces doses massives et prolongés, de sérum. Elles nous ont paru réaliser des guérisons plus rapidement que nous n'avions osé l'espérer ; en particulier, nous n'avons pas revu ces formes de paralysies généralisées se prolongeant de longues semaines ou plusieurs mois. Nous ne pouvons nous empêcher d'inscrire cette transformation favorable à l'actif de la sérothérapie intentive.

Celle-ci était encore justifiée par le fait que nos petits malades étaient pour la plupart porteurs de germes, une fois même nous avons vu, dans les heures qui ont suivi l'entrée, une angine pseudo-membraneuse passagère reparaître sur les amygdales de l'enfant.

M. Weill-Hallé. — Je m'associe bien volontiers aux conclusions de M. Cathala, comme à celles de M. Lesné, en ce qui concerne l'efficacité de l'ouabaïne, agissant sans doute mieux sur les fibres cardiaques des jeunes sujets que sur celles des adultes et des vieillards.

Mais je voudrais m'arrêter un instant sur la partie des observations citées par M. Cathala, et qui concerne le traitement sérique des formes graves de l'injection diphtérique. J'ai l'impression que l'application dans un court espace de temps, 5 à 6 jours au plus, de doses considérables de sérum antidiphtérique, atteignant et dépassant sensiblement 1 litre, est peut-être, et tout à la fois, excessive et insuffisante.

Excessive, car ces doses représentent, pour de jeunes organismes, d'un poids de 10 à 25 ou 30 kgr., une quantité d'antitoxine disproportionnée avec la toxine circulante ou fixée ; ces doses ont en outre l'inconvénient d'être fort dispendieuses et de déterminer bien souvent des accidents sériques locaux ou généraux et notamment des abcès douloureux et des suppurations prolongées.

insuffisante, car en dépit de cette sérothérapie intensive, l'élimination relativement rapide du sérum étranger qu'avec Lemaire nous avons étudiée autrefois, dans le service de notre maître Marfan, peut laisser l'organisme dépourvu vis-à-vis d'une infection diphtérique persistante. Et il y a, me semble-t-il, avantage, comme nous l'avions proposé en 1906, avec Méry et Parturier, comme le dit Lereboullet, insistant sur les termes « fort, vite, et longtemps », à prolonger sûrement l'action du sérum en poursuivant, dans les formes graves. le traitement à l'aide d'injections modérées de 10 à 20 cmc., faites tous les jours ou tous les deux jours, et qui succèdent aux doses initiales de 100, 80 ou 60 des 3 ou 4 premiers jours.

Sur une forme de dystrophie osseuse familiale.

Par le professeur L. Morquio (de Montevideo).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie, l'histoire clinique d'une famille, dont 4 enfants sur 5 sont atteints d'une dystrophie osseuse généralisée, tout à fait semblable entre eux, comme modalité et comme évolution, d'origine exclusivement congénitale.

Cette dystrophie ne ressemble à aucun fait connu, jusqu'à présent, au moins par ce que j'ai pu m'en rendre compte, dans la littérature médicale.

Après avoir exposé les manifestations cliniques de deux de ces malades, avec tous les détails et avec les radiographies correspondantes, qui nous donnent une idée générale de cet état morbide, nous le résumons de la manière suivante :

Nous sommes en présence d'une maladie familiale atteignant 4 frères sur 5. L'enfant qui n'est pas atteint, est le premier fils, mais c'est un enfant arriéré avec des hallucinations et terreurs nocturnes. Les malades sont deux garçons et deux filles.

Nous avons étudié l'aînée de 14 ans, et le cadet de 9 ans. La maladie se présente chez les quatre enfants avec les mêmes carac-

tères, comme forme et comme évolution, offrant d'une manière exacte, tous les éléments fixés par Charcot, dans sa définition de maladie familiale.

Les enfants naissent parfaitement sains, se développent normalement pendant la première année ; quand ils commencent à



Fig. 1. — Fillette de profil.



Fig. 2. — Fillette de face.

marcher, on s'aperçoit de ces altérations. Suivant les parents, elles s'activent à ce moment, et progressent pendant plusieurs mois, pour devenir stationnaires et définitives. Ces manifestations se caractérisent par des altérations osseuses sans aucune souffrance, affectant le corps, la colonne vertébrale et les extrêmités ; épargnant la tête et la face. Elles donnent lieu à des troubles fonctionnels, surtout de la motilité, et à des troubles physiques que modifient complètement l'harmonie du corps.

Les déformations du squelette sont généralisées et absolument symétriques. Dans certaines régions on trouve de l'exubérance osseuse, comme dans l'extension, colonne vertébrale, épiphyse du coude, de l'épaule, des genoux, etc. Dans d'autres il y a un retard ou absence de l'ossification, particulièrement dans les poi-







Fig. 3. — Garçon de profil.

Fig. 4. — Garçon de trois quarts.

gnets, où en trouve un vide complet. Les ligaments et les muscles péri-articulaires sont mous, laxes, ce qui engendre une flaccidité particulière des articulations, limitée cependant dans certaines régions comme l'épaule et les coudes, par les déformations osseuses, mais dans d'autres, comme les pieds et les mains, arrive à des degrés extrêmes.

Comme conséquence, le corps, tout entier, offre une déforma-

tion considérable, caractérisée par une diminution longitudinale du thorax, et par une augmentation en largeur avec le sternum saillant en pointe, le tout faisant contraste avec les dimensions normales des membres, quoique déformés, donnant à l'ensemble



Fig. 5. — Coude du petit garçon.

l'aspect qu'ont les enfants affectés de mal de Pott, avec grosse gibbosité cicatricielle.

Le genou valgum, le pied plat, la déformation de la colonne vertébrale, la débilité des muscles et des tendons, donnent lieu à une marche particulière, difficile, et semblable à la marche du canard.

Les forces dans les mains et dans les pieds sont très diminuées, sans qu'on remarque d'atrophie, ni de troubles électriques.



Fig. 6. — Main du petit garçon ; absence des os du carpe.

L'intelligence est normale, en rapport avec l'âge, avec un facies expressif et parfaitement conscient.

Le développement génital et pubert est normal.

Rien d'anormal dans les autres organes : poumon, cœur,



Fig. 7. — Pied du petit garçon, dystrophie tarsienne.

rein, etc., ne présentant aucune altération fonctionnelle.

Le métabolisme basal est légèrement augmenté (6 et 10 p. 100).

On a affaire donc à une maladie qui atteint exclusivement le système moteur, de caractère familial, commençant à la pre-



Fig. 8. — Genou de la fillette.

mière enfance, et obéissant à un état héréditaire ou constitutionnel.

La radiographie nous fait connaître les particularités des altérations osseuses, mettant en évidence un trouble profond de l'ostéogénèse, justifié par la diminution intense du calcium dans le sang (4 et 5 mgr. au lieu de 10). Ces altérations consistent en des raréfactions, des déformations, des destructions, des retards et des absences, plus ou moins complètes, affectant particulièrement les épiphyses de tous les os, grands et petits, des extrémités.

Il semble que la maladie ait une marche évolutive, mais très lente, puisqu'elle ne s'apprécie pas chez les malades, mais en comparant à la radiographie l'un et l'autre, celui de 9 ans, et celle de 14 ans, on voit qu'avec le temps, l'ossification des cartilages tend à se compléter, tandis que par ailleurs, le processus de décalcification, d'ostéo-chondrites, qui se manifeste par les déformations et destructions des épiphyses, soit plus accentué.

On ne trouve à l'origine de cette affection, aucune cause de nature infectieuse ou toxique : pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'autres maladies. Mais il faut tenir compte de la consanguinité des parents (cousins germains) eux mêmes descendants aussi d'autres parents, ce qui augmente les caractères transmissibles, avec des tares très accentués du côté du système nerveux.

Dans notre milieu, surtout dans la campagne, nous trouvons avec une fréquence relative des maladies familiales, et nous avons publié des faits qui semblent complètement isolés et indépendant des faits connus, n'ayant d'autre cause apparente que la consanguinité.

Quant à connaître le mécanisme qui préside à ce déséquilibre de l'ostéogénèse, donnant lieu à cette forme particulière de maladie, nous ne pouvons formuler que des hypothèses, tout en pensant à l'intervention possible du système nerveux, directement ou par l'intermédiaire du système endocrinien.

VOYAGE DE MÉDECINS AMÉRICAINS A PARIS

Correspondance. — Un groupe de pédiatres des États-Unis viendra à Paris, du 13 au 19 août. Ces médecins désirent visiter les hôpitaux d'enfants pendant deux ou trois heures par jour.

Le docteur J. D. Walker, organisateur du voyage, demande un programme de ces visites hospitalières.

Les collègues désireux de recevoir les médecins américains sont priés d'en aviser le plus tôt possible M. Nobécourt (Hôpital des Enfants-Malades), en indiquant leurs jours et heures, ainsi que le genre de malades qu'ils présenteraient de préférence.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6569-29. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 MARS 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal. Le traitement actuel de la diphtérie.

Par M. LEREBOULLET.

Empêché par un fâcheux accident d'assister à la séance de février, je n'ai pu prendre part à la discussion soulevée par la



communication de M. Cathala. Sans rouvrir cette discussion et en m'associant aux conclusions de mon ancien collaborateur et ami Cathala sur l'utilité des injections intra-veineuses d'ouabaïne dans certaines diphtéries malignes et sur les avantages des hautes doses de sérum, je voudrais préciser à nouveau quelques-unes des idées que j'ai souvent soutenues au sujet du traitement actuel de la diphtérie.

Au surplus, les divergences qui se sont manifestées à la dernière séance entre les divers orateurs m'ont semblé plus apparentes que réelles et tous ceux qui ont eu à diriger depuis quelques années un service de diphtériques pensent sensiblement de même.

Ce n'est pas pour des raisons purement théoriques et par esprit de système que, peu à peu, dans nos services hospitaliers, nous sommes arrivés à faire des doses considérables de sérum antidiphtérique et à injecter à nos diphtéries malignes, 100, 200 cmc. et plus de sérum antidiphtérique par jour. C'est que la thérapeutique à l'hôpital n'est pas ce qu'elle est en ville, c'est que surtout, en cas d'épidémie, elle a à traiter des cas particulièrement sévères et que, des trois termes de la loi souvent émise par moi d'une *sérothérapie précoce, intensive* et *prolongée,* le second est de beaucoup le plus facile à mettre en œuvre. Sans doute lorsqu'on peut, dès le deuxième jour, et sans attendre l'examen bactériologique, injecter un sujet atteint d'angine diphtérique, il est inutile de forcer les doses. Mais les malades qui nous sont amenés à l'hôpital sont pour la plupart atteints de diphtérie depuis plusieurs jours, souvent six ou sept, et, en temps d'épidémie, on peut sans craindre de se tromper, affirmer qu'ils étaient porteurs de germe plusieurs jours avant l'éclosion des accidents.

La sérothérapie ne peut donc pas être précoce. La nécessité d'agir vite et de regagner le temps perdu (si on le peut) commande une sérothérapie intensive, qui en trois à quatre jours tente de réparer le retard apporté au traitement.

En second lieu, on peut et on doit sans doute prolonger la sérothérapie. Bien souvent j'en ai affirmé la nécessité et dit les

raisons, mais *cette prolongation ne peut être bien durable*, car le plus souvent les accidents sériques, dès le huitième jour, viennent imposer la cessation au moins temporaire de la sérothérapie. C'est donc prudence élémentaire de faire le plus vite possible une dose de sérum vraiment agissante.

Enfin j'ai écrit à plusieurs reprises les raisons d'ordre biologique et clinique qui me font penser qu'une *sérothérapie massive* a plus de chances qu'une sérothérapie modérée de neutraliser la toxine déjà fixée sur les tissus, de réaliser une action antitoxique efficace.

A l'hôpital donc, agir dans les cas graves et tardivement traités par une sérothérapie intensive (qu'on s'adresse au sérum ordinaire ou au sérum purifié) m'apparaît comme une nécessité. Celle-ci m'a naturellement semblé plus impérieuse encore depuis octobre 1926, devant la recrudescence de diphtérie à laquelle nous avons assisté et dont témoignent les statistiques municipales et l'encombrement de nos pavillons. Mais, même avant 1926, mes internes et mon personnel, si dévoués à leurs malades et les suivant de près, ont maintes fois constaté que, chaque fois que nous tentions de diminuer les doses injectées, la mortalité augmentait et que tel cas, volontairement mis par nous à une sérothérapie relativement moindre, succombait, nous laissant le regret d'avoir cédé à la crainte d'une cure trop intensive. Il y un an, essayant de nouveaux échantillons de sérum obligeamment communiqués par M. Ramon et restant volontairement pour eux en-dessous de nos doses habituelles, nous avons eu des cas de mort qui nous ont amenés à revenir aux doses antérieures, je ne suis donc pas surpris que l'expérience de mon ami Cathala ait été surperposable à celles que j'avais déjà faites.

Sans doute on peut objecter que, même avec de fortes doses, des diphtéries malignes succombent. Mais il suffit que certaines guérissent pour qu'on soit heureux de les avoir sauvées en frappant fort. Il faut aussi se rappeler que nombre de cas graves sont des faits de diphtérie associée avec pneumococcémie et streptococcémie auxquelles le sérum ne peut rien; dans de tels cas, il est peut être prématuré de parler de séro-résistance puisque

c'est l'infection associée qui souvent est responsable de la mort. Il faudrait démontrer que les hautes doses de sérum sont nuisibles et c'est cette démonstration qui ne me semble pas avoir été faite. Au surplus, n'atteint-on pas dans la sérothérapie curative du tétanos, des doses de sérum plus considérables encore et n'a-t-on pas ainsi obtenu des guérisons autrefois considérées comme impossibles.

Sans prolonger ces remarques, je voudrais insister sur un autre point : le *rôle de la sérothérapie intensive dans la prévention et le traitement des paralysies diphtériques.*

Sans doute il est actuellement des cas de paralysie diphtérique grave malgré une sérothérapie assez forte, mais dans la plupart on peut mettre en évidence le caractère tardif de la sérothérapie et j'en ai vu un bien plus grand nombre dans lesquels pouvait être invoquée l'insuffisance du traitement sérique initial. C'est précisément en augmentant dans les angines communes les doses initiales de sérum que j'ai eu pendant de longs mois la satisfaction de voir disparaître de mon service les paralysies diphtériques chez les malades traités par moi dès leur angine et c'est en refaisant une sérothérapie assez énergique aux paralytiques qui m'arrivaient du dehors que je les ai souvent vus guérir.

En terminant, je tiens à confirmer ce qu'a dit mon collègue Hallé sur l'aspect de la diphtérie dans d'autres villes d'Europe. Les recherches faites en Allemagne, en Italie, en Espagne ont montré dans les grandes villes la fréquence des diphtéries graves et l'importance des infections associées et secondaires. Et partout on est arrivé à la notion d'une thérapeutique sérique autant que possible plus précoce et plus énergique.

Souhaitons que la généralisation de la vaccination antidiphtérique à toute la jeune enfance de notre pays limite l'extension de la diphtérie et permette de réduire considérablement à l'avenir les doses de sérum à employer.

La séro-résistance de certaines diphtéries actuelles.

Par M. E. Cassoute (de Marseille).

Je crois utile de soumettre à la discussion de la Société de Pédiatrie la question de la séro-résistance des diphtéries que nous observons depuis plus de deux ans.

Autrefois, on venait à bout des diphtéries d'intensité moyenne avec une dose totale de 40 à 60 cmc. de sérum. Nous sommes actuellement dans la nécessité d'injecter des doses beaucoup plus élevées qui agissent d'ailleurs moins vite et moins bien.

De plus, les paralysies diphtériques qui antérieurement étaient assez rares deviennent plus fréquentes depuis quelque temps.

C'est là tout au moins l'impression très nette que j'ai personnellement recueillie au pavillon de la diphtérie à l'hôpital de la Conception de Marseille ainsi que dans les cas observés en ville.

Si je me suis décidé à aborder aujourd'hui cette question devant vous, c'est que fréquemment, des explications me sont demandées par des confrères au cours de consultations ou de simples conversations et que je n'ai pas cru pouvoir leur donner une réponse exacte.

Ce n'est d'ailleurs pas là un fait spécial à Marseille, car j'ai pu me rendre compte que la même impression règne dans les milieux parisiens et aussi dans plusieurs régions de la France.

Il faut toutefois reconnaître que la séro-résistance se constate plutôt dans les grands centres. En effet, des praticiens exerçant à la campagne ou dans de petites villes m'ont indiqué qu'ils arrivaient à bout des diphtéries moyennes, sans dépasser la dose autrefois classique de 40 à 60 cmc.

Au contraire des médecins de la ville ne cachent pas leur ennui de se trouver dans l'obligation d'employer des centaines de cmc. et cette thérapeutique intensive non seulement soulève l'émoi de bien des familles, mais il faut le reconnaître aussi entraîne une dépense considérable pour certains milieux peu fortunés.

Les mêmes praticiens reprochent à la notice qui enveloppe les flacons de sérum d'être rédigée en des termes qui permettent de croire que les doses de 20 à 40 cmc sont suffisantes dans la plupart des cas pour obtenir la guérison, alors qu'on est obligé de les dépasser, dès la première injection.

Parmi ces confrères, la tendance générale est d'incriminer la préparation du sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur qui d'après eux n'aurait plus la même activité qu'autrefois.

L'Institut Pasteur soutient au contraire que le nouveau procédé utilisé à Garches et qui consiste à injecter aux chevaux non plus de la toxine mais de l'anatoxine mélangée à du tapioca augmente la teneur moyenne des sérums.

Par l'anatoxine au tapioca on arrive à obtenir 500 unités au cmc. alors qu'elle n'est que de 365 unités chez des chevaux immunisés à la même dose d'anatoxine sans tapioca.

Jusqu'à nouvel ordre ces renseignements si précis fournis par l'Institut Pasteur doivent nous permettre de garder la plus entière confiance dans le sérum préparé à Garches, à moins qu'une enquête plus étendue et plus précise montre que les expérimentations du laboratoire ne concordent pas avec les données cliniques.

Je laisse à la Société de Pédiatrie le soin de décider si cette enquête doit être établie.

Toutefois il est bon de rappeler que le même débat a été soulevé à propos du sérum antiméningococcique. En juillet 1926, Courtois-Suffit et Garnier faisaient remarquer à la Société médicale des Hôpitaux de Paris que la méningite cérébro-spinale autrefois si rapidement influencée par la sérothérapie, se montrait de plus en plus réfractaire à ce mode de traitement. Il est devenu fréquent, ajoutaient-ils, de voir les injections de sérum antiméningococcique rester sans effet sur l'évolution de cette affection et cela même dans les cas ou le traitement a été appliqué suivant les règles classiques, à des doses suffisantes et répétées. A cela Martin de l'Institut Pasteur répondait que le sérum était toujours préparé dans les mêmes conditions de technique méthodique et ce que nous avons indiqué plus haut laisse pré-

voir que l'Institut Pasteur est en droit de reproduire la même affirmation en ce qui concerne le sérum antidiphtérique.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, l'explication la plus vraisemblable concernant la séro-résistance des diphtéries actuelles nous paraît devoir être recherchée non pas dans un défaut de préparation du sérum mais dans la transformation du génie épidémique.

Tout d'abord, il faut souligner la durée et la gravité plus grandes des épidémies observées ces dernières années.

A Marseille en particulier, où la diphtérie ne sévit pas généralement d'une façon très intense, nous avons eu constamment, depuis deux ans, notre pavillon de diphtérie au grand complet et cette morbidité s'est accompagnée d'une mortalité assez forte, en raison de la gravité de quelques-uns des cas observés.

Cette explication permettrait aussi de comprendre la fréquence plus grande des paralysies diphtériques et peut-être aussi la bénignité relative des diphtéries observées à la campagne où les germes peuvent n'avoir pas acquis une virulence plus grande.

D'ailleurs n'est-ce pas une loi générale pour toutes les maladies infectieuses que le génie épidémique joue un rôle important.

C'est d'ailleurs à cette explication que se rattache le professeur Sicard dans un récent article sur la ménoméningococcie ; après avoir relaté les faits signalés par Courtois-Suffit et Garnier, Sicard émet l'hypothèse, qu'au cours de certaines épidémies, le génie épidémique intensifie la vitalité et la virulence du méningocoque ou encore que le méningocoque se modifie dans ses qualités de résistance, race, variétés différentes, ou qu'il s'associe en symbiose avec d'autres microbes et, ajoute-t-il, comme les sérums sont préparés dans les mêmes conditions classiques et une technique toujours parfaite, il faut incriminer les modifications de résistance du microbe.

Je borne donc mon rôle pour aujourd'hui à exposer l'état de la question, telle qu'elle paraît résulter des documents les plus récents, laissant à la Société de Pédiatrie le soin d'apporter des conclusions définitives.

M. Lesné. — Il est incontestable que les diphtéries graves ont été cette année beaucoup plus nombreuses dans nos hôpitaux d'enfants. Cela tient tout d'abord, semble-t-il, à la fréquence des affections secondaires surajoutées : pneumocoques, streptocoques en particulier. Et, en effet, nous avons observé au pavillon de la diphtérie de Trousseau un grand nombre d'angines diphtériques pseudo-phlegmoneuses, d'angines diptériques associées à de l'herpès ou compliquées d'arthrites suppurées à pneumocoques ; rien d'étonnant que dans ces formes l'action du sérum antidiphtérique soit peu efficace.

Par ailleurs un grand nombre d'enfants atteints d'angine maligne ne sont amenés que 3 ou 4 jours après le début de leur infection et n'ont pas été encore traités ; la toxine est dès ce moment fixée sur le système nerveux et la guérison ne peut être obtenue même avec des doses considérables et longtemps répétées de sérum. Le succès de la sérothérapie dépend avant tout de la précocité du traitement. En présence d'une angine à fausses membranes cliniquement diphtérique on doit donc injecter d'urgence du sérum sans attendre les résultats de l'examen bactériologique. La clinique doit avant tout guider le médecin et bien des enfants meurent parce qu'on s'est basé sur un ensemencement mal pratiqué ou trop tardivement effectué.

M. Lereboullet. — Je suis d'accord avec M. Barbier pour estimer que la *précocité du traitement sérique est un élément capital* et qu'elle permet d'éviter les hautes doses, mais malheureusement dans nos services d'hôpitaux, *jamais* nous n'avons à traiter des cas précocement ; ils nous arrivent au 4e ou 5e jour, souvent beaucoup plus tard. Et je crois qu'il faut alors tenter une forte sérothérapie, qui, comme lors de tétanos déclaré, donne parfois des succès inespérés. Je n'en veux pour preuve que le cas d'une infirmière de mon service, traitée seulement au 5e jour d'une angine sévère, et chez laquelle une sérothérapie intensive instituée par mon élève et ami Leloug, alors mon interne, permit avec 300 cmc. le premier jour, 200 ccc. chacun des deux jours suivants d'amener la guérison, sans aucun accident

sérique et sans paralysie. Il est donc, actuellement plus qu'autrefois, des faits justiciables d'une sérothérapie intensive. Il n'est pas douteux que d'autres résistent au sérum parce que complexes et dus à une infection associée sur laquelle le sérum n'a pas d'action. Mais je crois que nous avons tout intérêt à lutter par une sérothérapie intensive et massive dans les cas qui nous sont tardivement amenés ; il suffit que nous en sauvions quelques-uns pour que nous ayons la preuve de l'utilité de cette méthode et cette preuve, mes collaborateurs et moi, nous l'avons eue à maintes reprises.

Accidents du 9e jour au cours de la méningite cérébro-spinale, rechute et accidents sériques.

Par MM. Jean Hutinel et René Martin.

Obs. H. P. 46.329. — *Antoinette S...*, 25 mois. Toujours bien portante jusqu'au début de février, présente à cette époque une angine érythémateuse avec légère réaction ganglionnaire cervicale et herpès labial. Le père et la mère ayant eu quelques jours auparavant une affection rhino-pharyngienne, le diagnostic de grippe est porté. Cette angine semble être sans gravité, la température cède en deux ou trois jours et l'enfant peut être considérée comme complètement guérie, lorsque le *8 février*, à 11 heures du soir, elle se réveille et vomit son dîner. La peau est brûlante, le facies coloré, la température à 40°.

Le lendemain 9 février, la température reste élevée à 40° ; l'enfant est très abattue, mais ne se plaint pas de la tête, les vomissements se reproduisent plusieurs fois dans la journée.

Le 10 février, l'enfant dans la matinée devient raide et un syndrome méningé s'installe. Le soir, l'un d'entre nous appelé en consultation porte le diagnostic de méningite cérébro-spinale, pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide trouble et fait une injection intra-rachidienne de 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent et de 20 cmc. intra-musculaire.

Le liquide céphalo-rachidien retiré est trouble, gris jaunâtre et l'examen cytologique pratiqué par le docteur Lafaitle permet de constater la formule suivante :

Polynucléaires	95 p. 100
Lymphocytes	5 —

Les polynucléaires sont très altérés et contiennent inclus des cocci gram-négatif ayant morphologiquement les caractères du méningocoque.

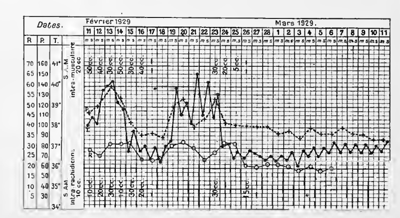
Le sucre est à 0 gr. 10 par litre.

L'albumine à 2 gr. par litre.

Le 11 février, l'enfant est admise à l'hôpital Pasteur dans le service du docteur Veillon.

A son entrée, on est d'emblée frappé par le syndrome méningé des plus nets.

La malade est couchée en chien de fusil, la tête rejetée en arrière; la raideur de la nuque est marquée ainsi que le signe de Kernig. Le ventre est rétracté. Le facies présente des alternatives de rougeur et de pâleur, mais, mis à part ce symptôme, on ne note pas d'autres troubles vaso-moteurs et en particulier pas de raie méningée. Les réflexes sont vifs. Il n'y a pas d'hyperesthésie, pas de troubles oculaires, pas d'éruptions cutanées, pas d'herpès.



Les vomissements depuis la veille au soir se sont arrêtés, l'enfant ne semble pas souffrir de la tête, elle est assez présente bien que très abattue.

La température est à 38°,5, le pouls à 110.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une nouvelle P. L. est faite et on retire avec peine quelques centimètres cubes d'un liquide présentant macroscopiquement les mêmes caractères que celui retiré la veille :

Examen cytologique :

Polynucléaires	96 p. 100
Lymphocytes	4 —

On constate encore de nombreux diplocoques intra-cellulaires.

Sucre : 0 gr. 10 par litre,

Albumine : 2 gr. par litre.

L'examen bactériologique pratiqué par le docteur Étienne Roux montre qu'il s'agit d'un méningocoque B, les cultures sont très riches.

Traitement : on injecte par voie intra-rachidienne 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent et 50 cmc. de ce même sérum par voie intra-musculaire.

Le 12 février, l'état est stationnaire, le L. C.-R. présente le même aspect et s'écoule en jet, si l'on ponctionne entre L3 et L2 ; par contre, on ne peut retirer que quelques gouttes si l'on ponctionne au siège d'élection entre L4 et L5, un cloisonnement existant vraisemblablement à ce niveau.

Traitement : 20 cmc. de sérum antiméningococcique B en injections intra-rachidiennes et 40 cmc. de sérum A. M. B. en injections intramusculaires.

Le 13 février, l'état général et les contractures semblent s'accentuer. La température s'élève à 40°, le pouls à 140. Toutefois le liquide céphalo-rachidien paraît plus clair.

L'examen cytologique montre qu'il existe toujours une forte prédominance des polynucléaires mais les germes sont beaucoup plus rares.

L'ensemencement du culot de centrifugation ne donne plus que 15 colonies de méningocoque par tube de gélose ascite.

L'albumine est de 2 gr. par litre.

Le sucre à 0 gr. 10 par litre.

Traitement : 30 cmc. de sérum antiméningocoque B en injections intra-rachidiennes et 30 cmc. de sérum A. M. B. en injections intramusculaires.

Le 14 février, les contractures persistent aussi violentes, mais la température est moins élevée : 39°,2 le matin, 39° le soir.

Traitement : 10 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-rachidiennes, 50 cmc. A. M. B. en injections intra-musculaires.

Le 15 février, grosse amélioration, les contractures sont beaucoup moins marquées, la température est tombée à 37° et ne dépasse pas 37°,8 le soir. L'enfant boit bien.

Le liquide retiré est beaucoup moins trouble.

L'examen cytologique donne les résultats suivants :

Polynucléaires	58 p. 100
Lymphocytes	42 —

On ne constate pas à l'examen direct des méningocoques et l'examen

bactériologique montre que l'ensemencement du culot de centrifugation ne donne par tube de gélose ascite que 5 colonies. :

Sucre : 0,15 par litre.

Albumine : 1 gr. 80 par litre.

Traitement : 30 cmc. sérum A. M. B. en injections intra-rachidiennes et 30 cmc. en injections intra-musculaires.

Le 16 février, l'amélioration persiste, le Kernig est des plus discrets, l'enfant s'assied spontanément et joue dans son lit. La température est normale.

La P. L. ramène un liquide à peine louche.

Examen cytologique :

Polynucléaires	44 p. 100
Lymphocytes	66 —

Albumine : 1 gr. 20 par litre.

Sucre : 0,28 par litre.

L'ensemencement du culot de centrifugation ne donne plus que 2 colonies par tube.

Traitement : 20 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-rachidiennes et 30 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-musculaires.

Les 17 et 18 février, l'amélioration persiste, l'enfant est gaie, s'alimente bien et n'a plus la moindre raideur.

Le 19 février, brusque ascension termique le soir à 40°, l'enfant vomit et sur l'abdomen apparaissent des plaques d'urticaire.

Les 20, 21 et 22 février, l'enfant fait des accidents sériques violents, caractérisés par un érythème morbiliforme généralisé. La température est élevée, atteignant le 11 au soir, 40°,6, l'état général toutefois reste peu grave et on n'observe aucune reprise des contractures, le signe de Kernig a même complètement disparu. Nous pratiquons cependant une P. L. le 22 février pour étudier le L. C. R. au cours de ces accidents sériques. A notre grand étonnement, nous retirons un liquide franchement purulent.

Examen cytologique :

Polynucléaires	70 p. 100
Lymphocytes	30 —

Il n'est pas constaté de méningocoques à l'examen direct, mais l'ensemencement du culot de centrifugation permet de noter plus de 30 colonies par tube ;

Albumine : 2 gr. 50 par litre.

Sucre : 0 gr. 15 par litre.

23 février, les accidents sériques persistent mais bien que le L. C. R.

contienne du méningocoque vivant, aucun signe de la série méningée ne peut être constaté. Néanmoins, craignant de voir une rechute survenir, nous faisons, après avoir désensibilisé notre malade selon la méthode de Besredka :

30 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-rachidiennes et 30 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-musculaires.

Le liquide retiré ce même jour avant l'injection de tout sérum est encore trouble, mais moins que la veille.

Examen cytologique :

Polynucléaires	35 p. 100
Lymphocytes	65 —

Sucre : 0 gr. 20 par litre.

Albumine : 0,75 par litre.

L'ensemencement du culot de centrifugation ne montre que 10 colonies par tube.

Le 24 février, les accidents sériques sont terminés, cliniquement l'enfant semble très bien et ne présente toujours pas la moindre raideur, la P. L. ramène un liquide légèrement louche. On injecte 15 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-rachidiennes et 20 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-musculaires.

Le 25 février, l'état général est excellent, l'apirexie est complète.

La P. L. ramène un liquide à peine louche, à la cellule de Nageotte on trouve 180 éléments par mmc. (95 p. 100 sont des lymphocytes).

Albumine : 0 gr. 60 par litre.

Sucre : 0 gr. 35 par litre.

L'ensemencement du culot de centrifugation reste stérile.

Traitement : 15 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-rachidiennes et 5 cmc. de sérum A. M. B. en injections intra-musculaires.

6 mars, en pratique une P. L. de contrôle le liquide est clair, ne contenant plus que 25 éléments à la cellule de Nageotte par mmc. (90 p. 100 sont des lymphocytes).

Albumine : 0,40 par litre.

Sucre : 0,40 par litre.

L'ensemencement du culot de centrifugation reste négatif.

12 mars, l'enfant sort complètement guérie.

*
* *

Cette observation nous a paru intéressante à un double point de vue.

Tout d'abord, elle montre que, si l'efficacité du sérum anti-

méningococcique a pu ces dernières années être mise en doute, la sérothérapie antiméningococcique peut lorsque les injections sont faites précocement et à doses suffisantes compter à son actif de beaux succès.

Cette guérison complète et rapide est d'autant plus intéressante qu'il s'agissait d'un méningocoque B, or, c'est surtout à propos du méningocoque B germe rare avant la guerre, très fréquent aujourd'hui, que l'on a pu parler de la faillite du sérum antiméningococcique. Cette observation venant après celle que l'un d'entre nous (1) a communiqué ici même avec Boulanger-Pilet et Fèvre montre bien que le traitement sérothérapique doit toujours être tenté et que s'il est institué précocement et bien conduit, il peut donner des résultats des plus probants même dans les méningites à méningocoque B.

Un autre point mérite, à notre avis, de retenir l'attention, la décharge, lors des accidents sériques, de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 16 février le L. C. R. était redevenu clair et ne contenait plus que de très rares méningocoques décelés uniquement par l'ensemencement. Le 18, des accidents sériques banaux caractérisés par un érythème morbiliforme éclatent : l'enfant n'a plus la moindre raideur et rien ne peut faire songer à une méningite sérique ni à une rechute ; néanmoins, uniquement pour étudier le L. C. R. au cours de ces accidents sériques nous faisons le 22 février une P. L. et retirons un liquide franchement purulent et très riche en méningocoques.

A ne considérer que ce liquide, l'idée d'une rechute venait immédiatement à l'esprit ; il nous semble bien difficile cependant d'admettre cette façon de voir car cliniquement rien ne pouvait faire songer à une reprise de la méningite. Ce fait doit, il nous semble, plutôt être rapproché des faits relatés ici-même en juin 1927 par M. Cathala et par MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun ; toutefois, alors qu'ils avaient constaté vers le 9e jour

(1) J. Hutinel, Boulanger-Pilet et M. Fèvre, méningite et méningocoque A., cloisonnement méningé, guérison après sérothérapie massive et trépanoponction. *Bull. Soc. Pédiatrie*, n° 8, octobre 1928.

une décharge de méningocoques morts, nous, c'est une décharge dans le L. C. R. de méningocoques vivants que nous avons observée. La constatation de ces méningocoques vivants nous a déterminés à refaire le 23 février quelques injections de sérum, mais le jour où nous faisons la première injection, le liquide céphalo-rachidien s'éclaircissait déjà et les germes devenaient moins nombreux ; aussi l'on peut se demander si spontanément avec la fin des accidents sériques le liquide ne serait pas redevenu clair et stérile.

Vers le 9e jour à côté des rechutes et des méningites sériques, il semble donc que dans les méningites cérébro-spinales lors des accidents sériques, il puisse se produire des décharges de méningocoques dans le L. C. C., comparable aux bactériémies que l'on observe dans les septicémies et n'ayant nullement le pronostic toujours grave des rechutes.

Le pronostic de ces décharges de méningocoque dans le L. C. R. semble, en effet, à en juger par notre observation, être bénigne, une quantité minime de sérum étant suffisante pour juguler ces accidents.

Néphrite chronique, hypotrophie staturale et syphilis congénitale.

Par P. Nobécourt et René Martin.

Obs. D. 6.370. — *Marcel R.*, né le 19 juin 1920, entre à la salle Bouchut, le 29 janvier 1929, pour albuminurie.

Bien portant jusqu'à 4 ans (octobre 1924), il présente à cette époque des œdèmes des membres inférieurs, surtout marqués aux chevilles; l'examen des urines révèle de l'albumine. Cette albuminurie s'est installée insidieusement; l'enfant, à aucun moment, n'a eu ni angine, ni la moindre trace d'éruption. Toutefois, une desquamation généralisée, furfuracée fut remarquée vingt-quatre heures après la constatation de l'œdème; mais, d'après les renseignements recueillis, il ne semble pas que cette desquamation fût plus marquée, ni caractéristique au niveau des mains et des pieds; aussi l'étiologie scarlatineuse semble des plus hypothétiques.

Les œdèmes devenant volumineux l'enfant est admis, le 5 octobre 1924,

à la salle Baudelocque. Il y resté jusqu'au 5 décembre, durant ce séjour apparaît une ascite qui nécessite une ponction; l'albuminurie, malgré le traitement, reste abondante et oscille aux environs de 10 gr. par litre.

Durant les premiers mois de 1925, plusieurs dosages d'albumine sont pratiqués en ville, les quantités sont comprises entre 12 gr. 50 et 3 gr. 50 par litre.

Vers le mois de juillet de la même année, une amélioration se produit et l'albuminurie disparaît. Bientôt d'ailleurs, elle reparaît et un dosage pratiqué en 1926 donne 4 gr. d'albumine par litre. Depuis lors, elle n'a jamais disparu. Les œdèmes par contre se sont complètement résorbés.

A l'entrée de l'enfant, salle Bouchut, le 29 janvier 1929, on est frappé par sa petite taille et son aspect chétif.

Cette *hypotrophie staturale* avait déjà été remarquée depuis longtemps ; les mesures ci-dessous montrent bien que sa taille s'était peu accrue pendant ces dernières années :

Date	Age	Taille	Taille de l'âge	Réduction staturale	Age de la taille
—	—	—	—	—	—
Oct. 1924. .	4 ans 4 mois.	89 cm.	99 cm.	10 %	3 ans.
1er déc. 1925	5 ans 6 mois.	94	104	9 %	3 ans 1/2.
Juill. 1927 .	7 ans 1 mois.	96	114	15 %	3 ans 10 mois.
Mars 1928 .	7 ans 9 mois.	97	117	17 %	4 ans.
Oct. 1928. .	8 ans 4 mois.	98	121	15 %	4 ans 2 mois.

Aujourd'hui, l'hypotrophie staturale s'est encore accrue, comme le prouvent les mensurations faites dans le service.

	Marcel R...	Moyenne de l'âge	Age correspondant
	—	—	—
T	99 cm.	122 cm.	4 ans 1/2
			Caractères anthropométriques d'un garçon de 4 ans 1/2.
B	52 —	67 cm. 5	56 cm. 5
S	47 —	54 cm. 5	43 cm. 5
$\frac{S}{B}$	0,90	0,80	0,76
P	13 kgr. 500	21 kgr. 800	14 kgr. 600
$\frac{P}{T}$	136	180	150
Pt	53 cm.	58 cm.	52 cm.
$\frac{Pt}{T}$	0,53	0,47	0,52
Poignet	32,5	42	33
Grande enverg.	100		un peu supérieure à la taille.

Le périmètre cranien occipito-frontal mesure 48 cm., inférieur de 3 cm. à celui de l'enfant de même âge (51 cm.), inférieur même de un centimètre à celui d'un garçon de 4 ans 1/2 (49 cm.). Les bosses frontales sont peut-être un peu saillantes et le front un peu proéminant. La voûte palatine est légèrement ogivale.

Les dents présentent des lésions multiples. Elles sont implantées irrégulièrement, les incisives médianes supérieures sont en tournevis et anormalement écartées ; la carie est accentuée au niveau des prémolaires.

Le thorax ne présente que des signes discrets de rachitisme.

Les membres sont normaux.

La radiographie des os des membres permet de constater que les diaphyses ont un aspect sensiblement normal. Au niveau des épiphyses on constate, par contre, un grand retard de l'ossification ; au niveau du carpe en particulier, il n'y a que deux points d'ossification (grand os et os crochu), ce qui correspond à l'ossification du carpe d'un enfant d'un an.

Syndrome rénal. — Les urines ont une coloration à peu près normale, sont légèrement mousseuses, et contiennent, depuis l'entrée, des quantités d'albumine oscillant entre 8 et 3 gr. par litre. L'examen cytologique n'a révélé à un premier examen ni leucocyte, ni hématie, ni cylindre ; aux examens ultérieurs, on a pu constater quelques cylindres granuleux. La quantité d'urine émise par 24 heures est sensiblement normale.

Le syndrome chlorurémique, cliniquement semble actuellement complètement absent. Il n'y a pas le moindre œdème. Avec le régime déchloruré, le poids est resté sensiblement stationnaire, ce qui prouve bien que la rétention chlorurée, si elle existe, doit être minime. Un dosage des chlorures dans le sérum sanguin, fait par M. Bidot, a donné un chiffre normal à 5 gr., 82 p. 1.000.

Le syndrome azotémique est accentué comme le prouvent les dosages de l'urée dans le sérum sanguin :

26 janvier : 2 gr. 67 p. 1.000.

29 janvier : 2 gr. 98 p. 1.000.

Avec un régime hypoazoté, l'urée sanguine a un peu diminué :

4 février : 1 gr. 86 p. 1.000.

4 mars : 1 gr. 87 p. 1.000.

12 mars : 1 gr. 73 p. 1.000.

Cliniquement, bien que l'enfant ne présente ni troubles gastro-intestinaux, ni somnolence, ni prurit, on pouvait songer à cette azotémie élevée du fait de sa pâleur ; un examen du sang, pratiqué par M. Grodnitsky, confirme l'anémie, on trouve : globules rouges 3.200.000 ; globules blancs 13.600, dont polynucléaires neutrophiles 86 p. 100,

polynucléaires basophiles 3 p. 100, lymphocytes 7 p. 100, moyens mono 4 p. 100; hémoglobine 80 p. 100, valeur globulaire 1,5.

Peu de temps après son entrée, ce garçon a présenté une éruption érythémato-squameuse; M. Hallé, qui a bien voulu l'examiner, pense qu'il s'agit d'une éruption en rapport avec l'urémie.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine montre qu'après 1 heure 10' la phtaléine n'est éliminée qu'à l'état de trace, ce phénomène concorde avec le trouble important de l'excrétion uréique.

La pH sanguin est de 7,28, la réserve alcaline de 36,1 p. 100; l'abaissement de cette dernière décèle une légère acidose.

Le syndrome cardio-vasculaire bien que discret, existe pourtant. La matité précordiale est un peu augmentée, le deuxième bruit aortique légèrement claqué; l'orthodiagramme du cœur montre un ventricule gauche sensiblement hypertrophié. La pression artérielle enfin est un peu forte (12-8 au Vaquez).

Par ailleurs, l'examen complet du malade ne révèle rien d'anormal.

Toutefois, il faut noter que l'intelligence est particulièrement vive: l'enfant raisonne bien, a une mémoire remarquable ; il semble bien doué pour le dessin et surtout pour la musique ; il lui suffit d'entendre un air au phonographe pour pouvoir le reproduire au violon, bien qu'il n'ait jamais pris de leçon.

Enfin, ce garçon a une sœur de sept ans et une sœur de deux mois bien portantes. Son père nie toute spécificité ainsi que sa mère qui n'a jamais fait de fausse couche. Il présente pourtant des stigmates dentaires typiques de spécificité et l'examen de son sang donne :

Hecht positif.

B^5. W. H. (27 janvier). — H6 (1er février).

Aussi, il nous semble très suspect au point de vue syphilis.

Signalons que, depuis qu'il est dans le service, il a eu une légère atteinte de grippe compliquée d'otite double.

En résumé, ce garçon présente une hypotrophie staturale forte, une néphrite chronique surtout azotémique et des stigmates de syphilis congénitale. Du fait de sa petite taille et de sa néphrite chronique, il semble donc rentrer dans le cadre du syndrome clinique connu sous le nom *d'infantilisme* ou de *nanisme rénal.*

*
* *

Le *nanisme rénal,* bien individualisé, de 1911 à 1913, par les médecins anglais Léonard Pearsons, Morley Flechter, Reginald

Muller, Naish, Otto May a suscité en France ces dernières années quelques travaux (Hutinel, Nobécourt, Jacob et Durand, Prévost, Pierre Foubert, Marcel Sendrail).

Pour Lewis-Webb Hill, le nanisme, bien que rare, ne serait pas exceptionnel; sur 21 cas de néphrite chronique, il relève un cas de néphrite avec infantilisme. L'un de nous (1) en a déjà rapporté trois observations ; un des malades était comme celui-ci un hérédo-syphilitique.

Ce dernier point est à notre avis intéressant à retenir.

Il est généralement admis qu'on ne retrouve qu'exceptionnellement la syphilis à l'origine du nanisme rénal; or, pour l'enfant dont nous rapportons aujourd'hui l'observation, la syphilis semble des plus probables; elle était certaine pour le garçon observé par l'un de nous en 1920.

D'autre part, on peut se demander s'il n'est pas légitime de rapporter le nanisme de cet enfant à la syphilis, bien plus qu'à l'affection rénale. En effet, le début de la néphrite semble remonter à octobre 1924, alors que l'enfant avait 4 ans ; or, comme nous l'avons signalé, à cette époque l'hypotrophie staturale était déjà manifeste; de plus, le fait que l'ossification du carpe répond à celle d'un enfant d'un an prouve bien qu'elle a été troublée dès les premiers temps de la vie. Il nous paraît peu vraisemblable que la néphropathie puisse, dans ces conditions, être tenue pour responsable du défaut de croissance staturale. Bien que notre malade ait une réserve alcaline abaissée, il est bien peu probable que l'acidose soit de date assez ancienne pour avoir entraîné, comme le suppose M. Sendrail, une telle hypotrophie staturale. Nous pensons que la syphilis congénitale doit être responsable et de l'hypotrophie staturale et de la néphrite chronique.

(1) P. Nobécourt, *Clinique médicale des enfants.* Affections de l'appareil urinaire, 1927, leçon V, Néphrite chronique chlorurémique, azotémique et hypertensive avec infantilisme chez un hérédo-syphilis. *Le Monde médical,* mai 1920.

P. Nobécourt, Même ouvrage, leçon VI, Néphrites chroniques azotémiques et hypertensives chez les enfants. *Le Progrès médical,* 7 octobre 1922.

P. Nobécourt, L'hypertension artérielle permanente dans l'enfance. *Le Concours médical,* 6 novembre 1927.

Il existe d'ailleurs dans la littérature quelques observations de nanisme rénal chez les hérédo-spécifiques (Hugh Barber, Kendall, Acuña et Garrahan). Il est donc possible que la syphilis congénitale joue un rôle plus grand que ne le pensent la plupart des auteurs dans la réalisation du syndrome rénal.

En tout cas, il nous paraît prématuré et hypothétique de vouloir distinguer, d'une part, un nanisme rénal, relevant des facteurs étiologiques inconnus et dépendant du trouble des fonctions rénales, de l'acidose notamment, d'autre part, un nanisme et une néphrite chronique survenant chez les hérédo-syphilitiques résultant de lésions rénales et de phénomènes dystrophiques déterminés simultanément par le tréponème.

Dilatations bronchiolo-alvéolaires bilatérales disséminées (emphysème disséminé) d'origine hérédo-syphilitique.

Par E. Apert, Lucien Girard et Mlle Rappoport

(présentation de pièces).

Les poumons que voici nous ont paru dignes de vous être présentés, car nous n'en avons jamais vus de semblables ni d'analogues, non plus que les personnes à qui nous les avons montrés.

Ils ont été recueillis à l'autopsie d'un garçon de 7 ans dont voici l'observation.

L'enfant est amené à l'hôpital d'urgence dans la nuit du 6 au 7 novembre 1928, pour une gêne respiratoire extrêmement marquée et progressive, faisant redouter l'asphyxie proche.

D'après l'interrogatoire des parents, l'enfant était encore en pleine santé trois jours auparavant; l'avant-veille, il a été pris de toux et de fièvre, puis la dyspnée apparut, progressa rapidement, avec conservation du timbre normal de la voix et de la toux.

L'enfant aurait eu chez lui une expectoration sanglante dont il est difficile de faire préciser les caractères. A l'hôpital il n'a aucunement expectoré.

Dans ses antécédents, on ne révèle aucune autre maladie, que la

coqueluche, la rougeole, la varicelle, il y a déjà plusieurs années. Le début de l'affection actuelle n'a pas été précédé d'angine.

A l'entrée à l'hôpital, dyspnée intense, tirage très marqué à la fois sus-sternal, sous-sternal et costal inférieur. Le pouls est à peine perceptible. Collapsus presque complet avec pâleur cyanotique, refroidissement des extrémités, hypothermie (35°,6).

A l'auscultation, râles ronflants et sébilants diffus, avec quelques foyers disséminés de râles sous-crépitants fins, inspiratoires. Expira-

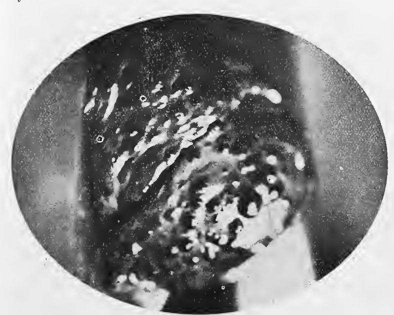


Fig. 1. — Poumon avec bulles de dilatations bronchiolo-alvéolaires disséminées sur toute sa surface.

tion prolongée et sifflante, mais sans ralentissement du rythme respiratoire. Sonorité normale.

Foie volumineux ; son bord inférieur atteint la hauteur de l'ombilic.

Révulsion thoracique : injections sous cutanées de camphre et de caféine ; digitaline. Légère amélioration du collapsus et de la cyanose sinon de la dyspnée et du tirage ; la température remonte le jour suivant à 37°,4 le matin, 37°,8 le soir; les signes d'auscultation ne varient pas ; l'enfant sort de son collapsus et reprend conscience, sa voix est normale.

Un examen direct des mucosités pharyngées montre des pneumoco-

ques et des bacilles encapsulés type Friedlander. La culture sur sérum coagulé n'a pas poussé.

Le 8 novembre, 39° le matin, 39°,2 le soir, accentuation de la dyspnée et du tirage, retour de l'état asphyxique ; pouls à 160, faible, irrégulier ; la mesure de la tension artérielle est difficile, la maxima au Pachon semble aux environs de 8 ; les oscillations sont très faibles ; dyspnée et asphyxie croissantes ; mort le 9 à 10 h. 45.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax les poumons sont rétractés, assez loin de la paroi thoracique ; *la plèvre* est libre de tout épanchement et de tout épaississement.

Les deux poumons sont parsemés sur toute leur surface, tant sur la



Fig. 2. — Même poumon que figure 1, face inférieure.

plèvre de la grande cavité que sur les faces médiastine et diaparagmatique, de saillies bulleuses, les unes transparentes, les autres à paroi plus épaisse et rose jaunâtre, hémisphériques, très nombreuses, assez nombreuses pour que les parties saines qui les séparent ne soient pas beaucoup plus larges que les saillies elles-mêmes (fig. 1 et 2).

A la coupe, on trouve les deux poumons parsemés de cavités dont la paroi très lisse semble formée par le tissu pulmonaire lui-même, qui, à part cela, est souple et sans altération, il n'y a ni pus, ni mucosité dans ces cavités.

A la pointe antérieure du lobe inférieur gauche, *foyer d'hépatisation rouge* avec pus dans les bronchioles. Ce foyer est unique ; le reste des deux poumons est occupé uniquement par les lésions précédemment décrites sans qu'on note de foyer inflammatoire ni de sécrétions dans les bronchioles.

En ouvrant une bronche aux ciseaux sur toute sa longueur, on voit que ses ramifications aboutissent à plein canal dans les cavités.

Il n'y a de tubercule nulle part dans ces poumons.

Entre le lobe supérieur du poumon droit et la trachée, à droite et en arrière du tronc brachiocéphalique artériel droit, existe une grosse



Fig. 3. — Radiographie du lobe inférieur du même poumon que figures 1 et 2 après injections de lipiodol dans la bronche de ce lobe. On voit que le lipiodol a pénétré dans les dilatations bulleuses.

masse indurée, allongée de haut en bas, cannelée et bosselée, mesurant 6 cm. de hauteur sur 3 à 4 de largeur et d'épaisseur. Elle est en contact intime en avant et en haut avec la veine cave supérieure et les troncs brachiocéphaliques veineux, en arrière et en bas avec la crosse de l'azygos. Cette union avec les troncs veineux est assez intime pour que cette masse n'ait pu être enlevée qu'en même temps que des lambeaux des parois de ces grosses veines. A la coupe, cette masse est formée de

parties jaunâtres et dures cloisonnées par des bandes fibreuses denses. L'aspect est plutôt celui de ganglions néoplasiques que de ganglions caséeux. Les autres *ganglions péritrachéaux* ou *bronchiques* ne sont pas hypertrophiés.

Les poumons ont été conservés dans le liquide de Kaiserling.

Auparavant, un des poumons a été injecté par la grosse bronche inférieure de *lipiodol* et une *radiographie* a été prise du lobe pulmonaire ainsi injecté; la radiographie montre que beaucoup de ramifications bronchiques se terminent par des dilatations ampullaires (fig. 3). Ces dilatations ne sont pas toutes intraparenchymateuses comme dans la dilatation des bronches commune, souvent elles sont sous-pleurales, et plus volumineuses et plus régulièrement sphériques que dans la dilatation des bronches commune.

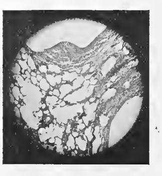


Fig. 4. — Coupe du poumon montrant deux cavités adossées; infiltration de la cloison qui les sépare : en bas et à gauche, alvéoles pulmonaires.

Le *foie* est volumineux, violacé, avec dilatation des veines sus-hépatiques. On trouve sous la capsule deux petits nodules jaunâtres de la grosseur de grains de mil.

Le *cœur* est dilaté, surtout le cœur droit : rien aux valvules.

Examen histologique. — Il a porté sur des fragments de poumon intéressant la paroi d'une cavité, sur un fragment du ganglion trachéo-bronchique altéré, sur un fragment de foie contenant un des nodules jaunâtres constatés à l'autopsie.

Poumon. — Au milieu de tissu pulmonaire sain, à parois alvéolaires normales, on voit des zones de tissu plus dense centré de cavités (fig. 4) plus ou moins régulièrement circulaires de dimensions variables; la lumière de ces cavités n'est pas tapissée d'un épithélium ; leur paroi est directement formée de tissu conjonctif dense; la direction générale des fibres de ce tissu est parallèle à la surface de la cavité ; ce tissu envoie à sa périphérie des expansions qui pénètrent plus ou moins loin entre les alvéoles voisines ; dans ce tissu on voit çà et là des vaisseaux autour desquels il se dispose en bandes circulaires ; çà et là des artérioles à parois épaissies centrent des amas fibreux ; certaines artérioles plus ou moins volumineuses sont complètement oblitérées par l'endartérite tant dans la paroi même en cavités (fig. 5) que dans le tissu pulmonaire lui-même (fig. 6).

Foie. — L'aspect général est celui du foie cardiaque à la phase con-

gestive ; les capillaires intertrabéculaires sont gorgés de globules rouges, contournés, et les travées décrivent des figures labyrinthiques.

Çà et là, surtout dans les espaces interlobulaires, amas de cellules dont quelques-uns, centrés de veinules ont les caractères de gommes miliaires.

Certaines coupes ont porté sur un des points jaunes visibles macroscopiquement remarqués à l'autopsie. On n'y voit pas de cellules géantes ; rien ne rappelle le tubercule ; il s'agit de petites gommes hépatiques.



Fig. 5. — Coupe d'une cavité à paroi infiltrée ; dans cette paroi artérite oblitérante.



Fig. 6. — Artérite avec périartérite dans le parenchyme pulmonaire.

Ganglion. — Larges travées scléreuses limitant des amas cellulaires lymphoïdes plus ou moins volumineux, aucune cellule géante. En rapprochant ces caractères de ceux des lésions des autres organes, on peut conclure qu'il s'agit d'une masse ganglionnaire syphilitique scléro-gommeuse.

En somme les résultats des examens histologiques témoignent de l'origine syphilitique des lésions. Il aurait été utile de corroborer cette conclusion par des investigations sur les antécédents personnels et héréditaires de l'enfant plus détaillés que ceux sommairement fournis au moment où l'enfant a été la nuit amené d'urgence en pleine asphyxie. Malheureusement les parents n'ont pu être revus. Cette lacune ne peut toutefois nous empêcher d'affirmer que l'hérédo-syphilis est à l'origine des lésions. Ce qui reste sujet à contreverse c'est la façon, le mécanisme, par lesquels des altérations hérédo-syphilitiques du poumon ont

abouti à ces curieuses lésions polycavitaires, à l'asphyxie et à la mort.

Bien que nombreuses et disséminées dans les deux poumons, les cavités n'annihilent pas suffisamment le tissu pulmonaire sain interposé pour qu'elles suffisent à expliquer l'asphyxie. Le foyer très limité d'hépatisation rouge est également bien minime et récent.

L'asphyxie a été brutale, à évolution suraiguë puisqu'elle a débuté brusquement deux jours avant l'entrée à l'hôpital et a été très rapidement terrifiante. Nous pensons que pour expliquer cette évolution dramatique il faut faire jouer le plus grand rôle à la volumineuse masse ganglionnaire, mesurant 6 cm. × 4 cm. × 3 cm., beaucoup plus dure que les ganglions tuberculeux caséeux, et très susceptible de comprimer assez la trachée pour motiver le tableau d'asphyxie brusque que nous avons décrit.

Les efforts respiratoires dont témoignait l'énorme tirage, agissant sur des poumons qui présentaient déjà des lésions d'infiltrations gommeuses avec artérites oblitérantes sont d'autre part sans doute pour beaucoup dans l'apparition ou, en tout cas, dans l'accentuation des lésions de dilatations bronchiolo-alvéolaires sous-pleurales sous forme de bulles d'apparence emphysémateuse sur toute la surface des deux poumons.

Ces dernières ne sont identiques, ni aux dilatations bronchiques ordinaires, ni à l'emphysème ordinaire, mais intermédiaires entre les deux. Certaines bulles superficielles sont bien comparables à des bulles d'emphysème, bien qu'à paroi souvent moins mince et moins transparente et bien qu'elles n'aient aucunement la localisation prédominante dans les languettes pulmonaires et le sommet qui sont de règle, tant dans l'emphysème des adultes, que dans l'emphysème que nous voyons souvent sur les poumons d'enfants morts de broncho-pneumonie étendue ou diffuse. On a bien décrit sous le nom d'*emphysème disséminé* une forme particulièrement rare d'emphysème où les bulles n'ont plus la localisation habituelle, mais présentent la dissémination que nous observons dans notre cas, mais les auteurs sont très brefs sur cette forme, il est impossible de sa-

voir à quoi se rapportent les faits décrits sous ce nom à une époque déjà ancienne.

D'autre part, la localisation superficielle des cavités que nous voyons sur les coupes et l'absence dans leur paroi d'éléments suffisamment caractéristiques du tissu bronchique séparent notre fait des dilatations bronchiques courantes, qu'elles soient ou non d'origine syphylitique. Toutefois certains auteurs signalent dans la syphilis du poumon, à côté des dilatations banales intra-pulmonaires et dans la paroi desquelles on reconnaît les éléments de la paroi bronchique, des cavités bronchectasiques sous-pleurales ; une figure de Bériel (*Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte*, un vol., 1907, fig. 15) montre une cavité bronchectasique de ce genre, séparée de la plèvre par une très minime paroi. On comprend qu'une augmentation de pression dans les voies aériennes en cas d'obstacle trachéal puisse dilater de telles cavités préexistantes et créer les bulles sous-pleurales que nous observons dans notre cas. Telle est du moins la pathogénie qui nous paraît la plus plausible.

Les enfants de Paris envoyés à la Bourboule par l'Assistance publique.

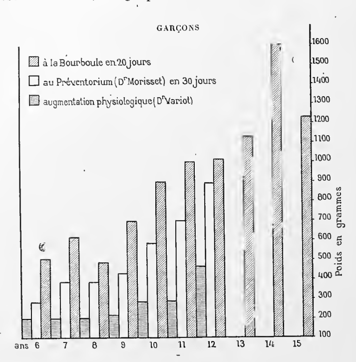
(*Résultats des quatre dernières années.*)

Par MM. Ferreyrolles et Guillot.

Il nous a semblé intéressant pour vous, Messieurs, de connaître les résultats immédiats obtenus au bout de 3 semaines de cure à la Bourboule chez les petits malades que vous nous avez confiés, soit comme le portent les fiches qui les accompagnent pour un état général déficient, soit pour des troubles du naso-pharynx des voies respiratoires ou de la peau.

Des résultats comparables sont difficiles sinon impossibles à obtenir en clientèle, ceux-ci vous donneront une idée plus exacte de l'action sur l'état général du traitement thermal, puisque ces

enfants, tous d'un même milieu, sont soumis au même régime, à la même surveillance, aux mêmes exercices, aux mêmes pratiques thermales : cure de boisson, eau de Choussy ou de Croizat, à des doses ne dépassant pas par 24 h. 50 gr. pour les enfants au-dessous de 10 ans, 100 gr. pour ceux de 10 à 15 ans, 200 gr. au-

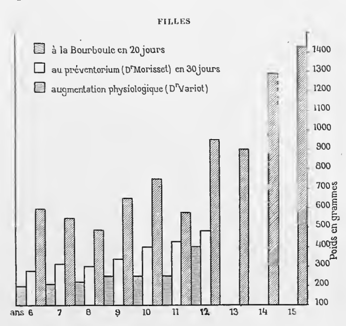


dessus de 15 ans, et cure externe, bains, inhalations, humages suivant les cas.

Pendant les trois premières années le nombre des enfants chez qui nous avons constaté une augmentation de poids a été de 66 p. 100, de 79 p. 100 et de 70 p. 100 l'été dernier, année de chaleur, c'est-à-dire plutôt défavorable. Par rapport aux enfants qui sont envoyés de province, la moyenne de Paris est un peu inférieure, elle est de 75 p. 100 en moyenne tous les ans pour les enfants de province. 20 p. 100 des enfants perdent du poids et 10 p. 100 restent stationnaires.

Mais tous ces enfants sont à la période de croissance, et il est normal de les voir en vacances prendre du poids. Le tableau que nous vous présentons parle de lui-même, c'est celui de l'année 1927, il était dressé avant que nous n'ayons eu les résultats de la saison dernière, mais le tableau moyen reste superposable à celui-ci. Il est dressé pour les garçons et pour les filles aux différents âges, car le poids varie avec le sexe et l'âge de l'enfant ; vous pouvez

FILLES



voir les résultats obtenus dans les préventoria, chiffres donnés par le docteur Morisset, ceux obtenus par la cure à la Bourboule comparativement aux augmentations dites physiologiques fournies par le docteur Variot. Les résultats obtenus à la Bourboule sont vraiment impressionants, l'augmentation atteint en 3 semaines toujours plus du double de l'augmentation physiologique, le triple le plus souvent.

Ces résultats résument ceux obtenus chez 1.200 enfants de Paris auxquels on peut ajouter 819 enfants de province soit 2.019 enfants.

Nous avons dit que 20 p. 100 de ces enfants maigrissaient, pourquoi? quelques-uns sont des enfants trop gros pour leur âge et leur taille, 8 à 10 p. 100 font comme partout ailleurs de petites affections intercurrentes : rhumes, bronchites, crises d'asthme, angines, poussées d'adénoïdites, petites poussées fébriles passagères, etc..., 8 p. 100 continuent une courbe d'amaigrissement, ce sont des enfants profondément infectés, ou de petits convalescents encore trop fatigués pour réagir à l'altitude et au traitement.

Qu'arrive-t-il à ces enfants dans le mois qui suit le séjour à la Bourboule? Le docteur Marie qui les voit à Brevannes ou la plupart d'entre eux vont faire un séjour a bien voulu nous faire part de ses observations. La moyenne d'augmentation sur 658 enfants a été de 86 p. 100, 10 p. 100 de diminution, 4 p. 100 de stationnaires. « En dehors de quelques cas rares de diminution ou d'égalité il y a, dit-il, un accroissement de poids nettement plus considérable que celui que j'obtiens chez les enfants du même âge, placés dans le même milieu et nourris de la même façon. Il y a même des accroissements considérables de 3 ou 4 kilos qui ne s'expliquent bien que par des conditions d'alimentation défectueuses ou insuffisantes avant l'envoi à la Bourboule. »

Ceux qui avaient maigri à la Bourboule engraissent à Brevannes, et nous pouvons ainsi voir que c'est dans le mois qui suit la cure que les résultats sont le plus frappants, mais ceci vous est bien connu.

Ces bonds considérables pendant les mois qui suivent la cure laissent-ils des traces durables chez ces enfants? Si les enfants de l'Assistance de Paris étaient soumis, comme en Russie soviétique, à une visite obligatoire tous les 2 mois, faute de quoi ils ne pourraient bénéficier d'une nouvelle cure, nous pourrions être renseignés d'une façon plus précise. Malheureusement ces enfants sont pour la plupart perdus de vue, le nombre de ceux que nous avons pu revoir est relativement restreint, cependant nous pouvons dire d'une façon générale qu'un gain important reste acquis et qu'ils dépassent sensiblement les moyennes d'accroissement de leur âge, nous avons noté chez certains des gains

de 4, 5, 6, 7 kilos même avec des augmentations de taille de 7 à 8 cm.

En résumé la cure de la Bourboule modifie l'état général des enfants, modifications qui se traduisent par des augmentations de poids supérieures à celles obtenues ailleurs dans les mêmes conditions d'hospitalisation, ces résultats peuvent être tardifs mais sont durables. L'administration des hospices de Clermont, dont dépend notre hôpital et dont le professeur Castaigne est l'administrateur, envisage le développement de ses services et la construction d'un hôpital plus vaste et tout à fait moderne, nous souhaitons, Messieurs, que vous encouragiez et souteniez ses efforts.

Présentation d'un appareil destiné à l'étude du métabolisme basal du nourrisson.

Par M. Henri Janet et Mlle Madeleine Bochet.

L'étude du métabolisme basal présente, chez le nourrisson, un certain nombre de difficultés particulières. Chez les adultes et chez les grands enfants le produit des échanges respiratoires est totalement recueilli à l'aide d'un masque ou d'une pièce buccale munis de soupapes.

Il ne peut être question d'appliquer un tel dispositif à de jeunes enfants ; si on tentait de le faire on provoquerait des cris et de l'agitation qui rendraient impossible toute mesure ; or, l'immobilité et le calme sont des conditions indispensables à toute recherche de métabolisme basal.

MM. Benedict et Talbot ont réalisé, en Amérique, une remarquable technique adaptée spécialement au cas des nourrissons et des jeunes enfants ; ils utilisent une chambre respiratoire à double paroi et joint d'eau, isotherme et parfaitement étanche, alimentée, en circuit fermé, par un courant gazeux; les appareils de haute précision qui sont nécessaires dans cette technique sont très coûteux et d'une mise en œuvre trop longue et trop difficile

pour être employés dans un laboratoire de clinique. M. Fouet a pu obtenir des résultats fort intéressants par la méthode du confinement; il utilise une cage respiratoire transparente en relation directe avec un appareil d'analyse.

Les difficultés techniques rencontrées expliquent que les recherches sur le métabolisme basal du jeune enfant restent rares.

Nous nous sommes proposés d'établir une technique utilisant la même méthode du circuit ouvert que nous employons pour le grand enfant et pour l'adulte : le sujet respire librement l'air atmosphérique ; les gaz expirés sont dirigés dans un gazomètre où leur volume est mesuré; un échantillon est analysé; on a ainsi toutes les données nécessaires pour connaître la consommation d'oxygène et, partant, le métabolisme basal. Mais il fallait remplacer le masque par un dispositif approprié capable de recueillir les gaz expirés et ne provoquant chez l'enfant aucune réaction hostile. Nous avons réalisé un appareil simple et léger, facilement toléré comme un ample vêtement, utilisable aussi bien au laboratoire qu'au lit même du malade, ne troublant ni son repos, ni ses habitudes.

Description des appareils. — L'enceinte respiratoire est constituée par un sac imperméable sur lequel est insérée une cloche en verre.

Le sac est adapté aux proportions du corps de l'enfant de façon à réduire autant que possible l'espace nuisible.

Nous avons choisi pour le confectionner un tissu de soie caoutchoutée (2 fines couches de caoutchouc pour 3 réseaux de soie) spécialement utilisé en aérostation pour ses qualités d'étanchéité et de légèreté. Plusieurs expériences de contrôle nous ont permis de vérifier sa parfaite imperméabilité. Le sac porte deux ouvertures principales. L'une d'elles, largement ménagée à la base, sert à l'introduction de l'enfant. Elle est munie d'une fermeture « Eclair » dont il n'est nullement nécessaire d'assurer l'étanchéité parfaite. L'ouverture opposée est de forme circulaire; elle porte une garniture rigide constituée par un cercle métallique de 3 cm. environ de hauteur, gaîné d'un feutre revêtu d'une épaisse feuille de caoutchouc.

L'enceinte respiratoire est complétée par une cloche de verre qui s'insère d'une façon parfaitement étanche dans le cercle caoutchouté. Elle est maintenue par un câble et un enrouleur automatique. On peut la dégager immédiatement du joint caoutchouté si cela est nécessaire au cours d'une expérience. Cette cloche délimite au-dessus du visage de l'enfant un espace

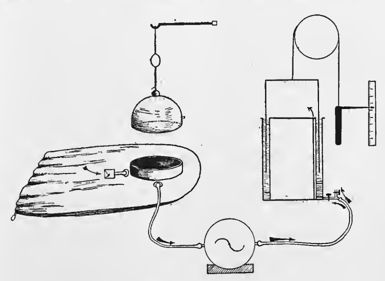


FIG. 1. — Appareil pour la détermination du métabolisme basal du nourrisson. (H. JANET et M. BOCHET.)

de trois à quatre litres d'air qui suffit à l'expansion libre de ses poumons.

Le sac respiratoire porte en outre deux tubulures pour l'entrée et la sortie des gaz. L'une des deux tubulures sert à mettre l'intérieur du sac en relation avec l'atmosphère extérieur et porte une soupape de Tissot s'ouvrant de l'extérieur vers l'intérieur.

L'autre tubulure est en relation par un tube souple avec l'ajutage d'aspiration d'une petite pompe électrique rotative. Un rhéostat permet de régler le débit de la pompe d'une manière continue de 0 à 12 litres par minute.

Les autres appareils nécessaires sont identiques à ceux qui sont

employés couramment dans les méthodes aujourd'hui classiques de détermination du M. B. Nous nous contenterons donc de les citer. Ce sont :

1° Un gazomètre à compensation automatique de Tissot qui permet de connaître le volume du gaz qui a parcouru le sac respiratoire. A défaut du gazomètre, on pourrait d'ailleurs recueillir le gaz dans un sac de caoutchouc et le faire passer dans un compteur à gaz de précision.

2° Un système de vases communiquants qui permet de prélever l'échantillon gazeux à analyser.

3° Un eudiomètre suffisamment précis.

Nous employons l'eudiomètre de Plantefol (petit modèle) qui permet d'effectuer une analyse dans l'espace de vingt minutes et garantit, lorsqu'il est manipulé avec soin à l'abri des variations de température ambiante une précision de $\frac{1}{2.000}$ du volume total du gaz analysé.

4° Un baromètre de Fortin muni d'un vernier donne la pression atmosphérique à 1/2 mm. près.

Les conditions d'expérimentation. — On sait que le sujet dont on veut déterminer le métabolisme basal doit se trouver dans certaines conditions pour réduire au minimum sa dépense énergétique. Ces conditions sont assez facilement réalisables pour l'adulte et pour le grand enfant. Elles le sont beaucoup moins pour le jeune enfant.

La fréquence des repas ne permet guère de réaliser des conditions réelles de jeûne ; si on tente d'allonger la période de jeûne, l'agitation et les cris de l'enfant rendent impossible toute recherche de métabolisme basal. Pour avoir une immobilité suffisante, nous opérons, en général, deux heures à deux heures et demie après un repas. L'immobilité absolue est d'ailleurs impossible à obtenir chez un enfant éveillé. Le sac respiratoire permet toutefois d'opérer dans les meilleures conditions, en limitant l'expérience à 6 minutes d'observation, dans une période de tranquillité très satisfaisante, facilement obtenue dans la plupart des cas.

Les expériences en chambre respiratoire doivent être au con-

traire d'une durée beaucoup plus prolongée et doivent se faire en général sur des enfants endormis.

Enfin, il faut réaliser les conditions d'équilibre thermique nécessaire.

Ces conditions nous semblent bien réalisées par le sac qui constitue un léger vêtement généralement complété par l'addition d'une couche et d'un linge de coton.

Ces conditions de jeûne et de repos relatifs et d'équilibre thermique étant réalisées, les résultats trouvés pour le métabolisme ne représentent peut-être pas le seuil rigoureusement *basal* de la dépense énergétique ; ils en représentent du moins un *minimum pratique* et sont comparables entre eux dans des limites assez étroites ; c'est ce qui importe dans des études cliniques.

Technique d'une épreuve. — L'enfant est introduit dans le sac par l'ouverture inférieure que l'on ferme ensuite. Le visage apparaît tout entier dans l'ouverture circulaire.

Quand l'enfant est parfaitement tranquille, on abaisse doucement la cloche et on l'insère dans le cercle caoutchouté destiné à la recevoir. La soufflerie est mise en marche. Une ventilation de quelques minutes suffit à réaliser un état de régime. Le courant gazeux s'écoule au dehors entraînant le CO^2 produit par la respiration. La communication est ensuite établie avec le gazomètre de Tissot.

Le débit gazeux doit être réglé selon l'âge et le poids de l'enfant pour obtenir une concentration de CO^2 voisine de 2 p. 100. Si la ventilation est plus réduite, l'enfant cesse de se trouver dans de bonnes conditions respiratoires et risque d'être incommodé. Si la ventilation est trop forte, le pourcentage de CO^2 diminue et la précision de l'analyse se trouve diminuée. Pour un nourrisson de 3 à 6 mois nous réalisons un débit moyen de 3 à 4 litres par minute et nous obtenons une concentration de CO^2 voisine de 2 p. 100.

Pendant 6 minutes exactement nous recueillons l'air qui traverse le sac respiratoire et nous le mesurons en tenant compte des corrections de température et de pression. Un échantillon est recueilli et analysé avec l'eudiomètre.

Les résultats obtenus avec cet appareil sont satisfaisants. Ils varient de moins de 10 p. 100 chez le même sujet examiné à plus de 48 heures d'intervalle. Nous ne pouvons d'ailleurs aborder ici cet exposé.

Nous nous proposons d'y revenir plus tard avec des documents plus complets.

Anémie grave heureusement influencée après ingestion de foie de veau et hémothérapie. Hernie diaphragmatique de l'estomac.

Par MM. L. Nobécourt et G. Boulanger-Pilet.

Nous présentons un enfant de 3 ans et 8 mois (D. 6.525), amené à l'hôpital le 23 avril 1928, à l'âge de 32 mois, pour grande anémie.

L'enfant, né le 30 août 1924 à 7 mois, pesant 2 kgr., élevé pendant un mois en couveuse, nourri au sein puis à l'allaitement mixte, a *commencé à vomir dès les premiers mois.* Les vomissements, formés d'aliments, surviennent une demi-heure ou une heure après les prises de lait. Ils persistent pendant la première année, puis cessent de 1 an à 2 ans, période pendant laquelle se déclare une rougeole compliquée de broncho-pneumonie traînante ; à l'âge de 21 mois les vomissements reparaissent sans aucun horaire fixe, l'enfant a de l'anorexie et commence à pâlir.

A l'entrée dans le service on est en présence d'un enfant d'une *pâleur extrême;* la peau a une coloration blanc jaunâtre, cireuse; les paupières sont œdématiées, les muqueuses décolorées, les extrémités froides.

Le pouls est petit et rapide (160). A la pointe du cœur on perçoit un souffle systolique, ainsi qu'au niveau des vaisseaux du cou ; la tension est à 8-5 au Vaquez.

Il n'existe aucune adénopathie. Le foie est de volume normal. La rate est percutable sur 4 cm. On ne constate ni purpura, ni hémorragie, ni suintement des muqueuses.

L'enfant a plusieurs vomissements sans horaire fixe dans la journée.

Il présente une légère dyspnée mais l'examen du thorax ne montre qu'un tympanisme discret à la base pulmonaire en arrière et en avant. *Aucun signe de tuberculose,* la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

On note quelques déformations rachitiques, bourrelets sus-malléolaires, petit chapelet costal, évasement de la base du thorax.

Aucun signe clinique ou radiologique de syphilis.

La taille est sensiblement normale (81 cm.), mais le poids notablement faible (9 kgr. 500) ; l'enfant a, paraît-il, maigri considérablement en quelques semaines.

L'examen du sang (pratiqué le 24 avril 1928 par M. Vilenski) donne les résultats suivants : G. R. 1.810.000 ; G. B. 5.500. Hémoglobine 30 p. 100 ; V. G. 0,9. Poïkilocytose, anisocytose. Formule leucocytaire : Polyneutro, 56 p. 100, Mono. 30 p. 100, Lympho. 7. Éosinophiles 0, Basophiles 1, Hématies nucléées 1. Temps de saignement 5 min. Temps de coagulation 15 min. ; coagulation de mode normal.

L'examen du liquide gastrique retiré à jeun (pratiqué par M. Bidot) montre une réaction faiblement acide, de l'HCl libre en très faible quantité, de même que l'acide lactique.

L'examen des fèces révèle la présence de fibres musculaires non digérées, l'existence de graisses neutres très abondantes, *l'absence de parasites ou œufs de parasites.*

Une *radiographie de l'estomac* (M. Duhem) après ingestion de baryte, montre de face et de profil une poche à air très volumineuse et, *dans l'hémithorax droit, un prolongement de l'estomac sus-diaphragmatique* du volume d'une grosse orange environ, communiquant avec le reste de l'estomac, en un mot une image de *hernie diaphragmatique de l'estomac.*

Dès son entrée l'enfant est mis au régime normal comportant en plus 50 gr. de foie de veau bouilli pendant 10 minutes ; on injecte, également, sous la peau 30 cmc. de sang paternel prélevé par ponction veineuse ; on donne pendant quelques jours 0 gr. 25 de bromure de potassium *pro die.* L'ingestion quotidienne de foie de veau est continuée jusqu'au 27 mars 1928 ; l'hémothérapie à raison de 3 injections par semaine jusqu'au 15 mai.

Très rapidement la pâleur de l'enfant diminue ; les vomissements cessent au bout de quelques jours ; le poids augmente (10 kgr.).

Le 18 mai un examen de sang montre un relèvement du nombre des globules rouges. G. R. 2.630.000. G. B. 4.240. Hémoglobine 55 p. 100. V. G. 1. Poïkilocytose, formule leucocytaire : Poly. neutro, 45 p. 100. Éosino. 3 p. 100. Baso 1 p. 100. Moyens mono 38 p. 100. Gros mono 2. Lymphocytes 5. Formes de transition. Pas d'hématies nucléées.

A partir du 23 mai cependant l'anorexie reparaît, les vomissements surviennent à nouveau. On cesse l'ingestion de foie de veau et l'on reprend l'hémothérapie quotidiennement pendant 5 jours (15 à 20 cmc.) puis tous les deux ou trois jours jusqu'au 20 juin.

En quelques jours les vomissements disparaissent, l'anémie s'améliore, le poids augmente (10 kgr. 200). Le 1er juin un examen de sang donne : G. R. 3.060.000. G. B. 6.500. Hémoglobine 65 p. 100. V. G. 1. Légère poïkilocytose ; quelques hématies nucléées.

Le 14 juin l'enfant est considérablement amélioré. La pâleur a presque disparu. Les souffles cardio-vasculaires anémiques ne sont plus perçus ; le pouls bat à 90 ; la tension artérielle est à 10 6-5 (Vaquez). L'appétit est bon ; les vomissements n'ont plus reparu ; les selles sont normales. L'examen du sang donne : G. R. 3.700 000. G. B. 6.500. Hémoglobine 70 p. 100. V. G. 0,9. Un nouvel examen radiologique montre une image gastrique semblable à la première.

L'enfant quitte le service le 24 juin 1928 dans un état satisfaisant.

Le 11 juillet 1928 l'enfant est ramené pour *urétrite gonococcique* rapidement guérie par un traitement local et vaccinothérapique.

Le 18 janvier 1929 l'aspect de l'enfant est sensiblement normal, il paraît en parfaite santé. Un examen de sang donne : G. R. 3.240.000. G. B. 4.480. Hémoglobine 80 p. 100. V. G. 1,2. Formule leucocytaire normale.

Le 1er mars 1929, après un mois d'ingestion d'extrait hépatique (Hépatrol, deux petites ampoules par jour), les globules rouges ont encore augmenté : G. R. 3.800.000. G. B. 5.600. Hémoglobine 85 p. 100. L'enfant a guéri (11 kgr. 600) et a grandi (83 cm.)

En résumé, il s'agit d'une anémie grave dont l'origine n'est pas évidente. On ne retrouve dans les antécédents de l'enfant ni maladie infectieuse aiguë récente, ni tuberculose, ni syphilis, ni parasitose intestinale. Il existe, il est vrai, des troubles digestifs, liés sans doute à l'existence de la hernie diaphragmatique de l'estomac, mais on ne peut affirmer que ces troubles sont la cause de l'anémie. Les modifications importantes du liquide gastrique, celles des fèces elles-même peuvent aussi bien être considérées comme primitives ou comme secondaires à l'anémie. En tout cas les vomissements, sans aucun traitement spécial, ont disparu, et l'amélioration considérable de l'anémie s'est poursuivie sous l'influence de l'hémothérapie et de l'ingestion de foie. Nous avions envisagé un moment l'idée de faire opérer l'enfant de sa hernie diphragmatique, devant la cessation des vomissements nous avons renoncé à l'intervention chirurgicale, grave et d'un bénéfice incertain. Nous nous proposons de revenir ailleurs sur ces faits dans un mémoire publié ultérieurement.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6585-29. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 16 AVRIL 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

M. le Président prononce à l'occasion de la mort du docteur Louis Guinon l'allocution suivante :

MES CHERS COLLÈGUES,

Notre Société vient de faire une perte cruelle en la personne d'un de ses fondateurs, M. Louis Guinon.

Il y a longtemps que nous n'avions plus le plaisir de voir à nos séances sa figure si fine et si intelligente, et que nous ne

l'entendions plus prendre part à nos discussions avec sa courtoisie si distinguée et sa compétence si avertie.

M. Louis Guinon fut, avec le professeur Grancher, son maître et le professeur Lannelongue, en 1899, le fondateur de la Société de Pédiatrie. Il aimait à rappeler qu'il avait trois filles : la dernière était la Société de Pédiatrie ; elle ne lui était pas moins chère que les autres, Il en fut très longtemps le secrétaire général et si notre Société est parée de quelques qualités, c'est bien à M. Guinon qu'elle le doit.

D'autres, plus autorisés que moi, rappelleront ailleurs la grande place qu'il a occupée dans la médecine infantile, l'enseignement si vivant qu'il a donné pendant tant d'années à l'hôpital Bretonneau à de nombreux élèves qui sont restés ses amis.

Mais le rôle capital de M. Guinon est celui qu'il a joué dans la médecine sociale contemporaine. Avec son collègue et ami Méry, il a accompli dans le domaine de l'hygiène infantile sans bruit, sans agitation, mais avec une activité inlassable, avec un dévouement de tous les instants, une œuvre considérable à laquelle son nom doit rester attaché.

Il nous laisse le souvenir d'un médecin parfait, d'un homme honnête et bon qui sera infiniment regretté.

Je suis sûr d'être l'interprète de vos sentiments en adressant à sa veuve et à ses enfants l'hommage ému de nos plus sincères condoléances.

Spina bifida occulta des 4e, 5e et 6e cervicales avec syndrome simulant un mal de Pott.

Par M. Lance.

(*Présentation de malade.*)

Le 21 décembre dernier la petite Suzanne V..., 5 ans et demi, nous est présentée à la consultation d'orthopédie de la clinique chirurgicale infantile et les parents nous racontent ceci :

En juin dernier on s'aperçoit que l'enfant qui jusque-là avait la tête

très droite la tenait inclinée à gauche. En même temps elle se plaint de douleurs dans le cou. Depuis lors ces douleurs persistent, réveillées par le moindre mouvement qui arrache des cris — ou si l'enfant fait un faux pas, se cogne.

L'enfant est la 3e, les deux premiers sont absolument normaux. La petite Suzanne n'a eu aucun passé pathologique sauf une broncho-pneumonie à 2 ans et demi.

L'examen pratiqué le 21 décembre, nous montre la tête inclinée sur le côté gauche, sans aucune rotation de la tête.

Les mouvements de la tête sont limités ; mais certains seulement : l'inclinaison latérale gauche, et surtout la flexion qui est bloquée. Par contre l'hyperextension est libre.

On note que le cou paraît très court, et forme une concavité très exagérée. Entre les saillies très proéminentes de l'occipital et des vertèbres proéminentes 7e V. C. et 1re V. D., le doigt plonge dans un espace étroit où l'on a peine à percevoir les apophyses épineuses. La pression sur les dernières (4e, 5e, 6e V. D.) est très douloureuse.

Malgré la déviation latérale, les douleurs, la limitation des mouvements, nous rejetons d'emblée le diagnostic de mal de Pott à cause de ces deux points : conservation de l'intégrité du mouvement d'hyperextension, présence d'une exagération de la concavité cervicale au niveau des vertèbres cervicales douloureuses à la pression.

Nous pensons à une anomalie de la région et sans doute à un spina bifida, car cette malade nous rappelait la malade présentant un spina bifida cervical douloureux que nous avons présenté à la Société de Pédiatrie en 1921 (séance du 15 mars, pp. 60-62).

La radiographie de face confirme ce diagnostic et montre une absence de soudure des arcs postérieurs, des 4e, 5e, 6e V. C. avec un tassement considérable de ces arcs. En même temps on remarque que les arcs latéraux de ces 3 vertèbres sont plus espacés que celle des vertèbres sus et sous-jacentes. Il y a un étalement transversal de ces vertèbres, une platyspondylie.

La radiographie de profil ne montre aucune autre anomalie.

Nous proposons à la famille des séances de radiothérapie, qui chez notre première malade avaient amené une rapide disparition des douleurs et contractures.

Cette thérapeutique n'a pas été employée, l'enfant a disparu.

Le 12 avril la famille nous la ramène. Les symptômes se sont amendés spontanément progressivement : disparition des douleurs, redressement de la tête. Il y a seulement persistance de la limitation de la flexion de la tête en avant.

Il s'agissait donc d'une crise douloureuse passagère, liée sans

doute à des tiraillements exercés sur les éléments nerveux au moment d'une poussée de croissance.

En tout cas nous avons prévenu la famille qu'en cas de retour de tels accidents il fallait rejeter le diagnostic de mal de Pott — ne pas mettre de plâtre — et faire faire de la radiothérapie.

Action comparée du régime protéique, et de la médication externe dans l'eczéma des nourrissons.

Par M. M.-J. Cathala et M. Vermorel

(*Présentation du malade.*)

L'enfant que nous présentons, né le 10 juillet 1928, est actuellement âgé de 9 mois. Poids de naissance 3 kgr. 250. Elevé à l'allaitement naturel, il eut malgré des vomissements fréquents un développement assez satisfaisant jusqu'au 4e mois, époque où parut un eczéma suintant, d'abord localisé à la face, puis qui s'est étendu à différentes régions du corps, tronc et membres. A la face il avait l'aspect classique de l'eczéma séborrhéique suintant. Sur le reste du corps il était plus sec mais partout très prurigineux.

Nous le suivons à la consultation depuis le *9 novembre*, poids 5 kgr. 700. Lait de la mère 37 gr. de beurre, 65 gr. de lactose. Pendant un mois on essaya sans succès un allaitement mixte au lait sec Dryco, avec prise quotidienne de 0 gr.025 d'extrait thyroïdien.

Le *7 décembre*, poids 5 kgr. 820 ; il est en partie soumis au régime sans lait ; 3 repas de Dryco : 1 potage aux légumes passé et écrasé, 2 bouillies farineuses avec 15 gr. de foie de veau.

Le *14 décembre*, 5 kgr. 750, l'eczéma est en voie de rétrocession, l'enfant vomit les repas de lait et conserve les autres repas ; il est mis à 5 repas qui sont progressivement portés à 200 gr. 2 repas de Dryco, un potage aux légumes, deux bouillies au foie de veau avec 30, puis 40 gr. de foie. La tolérance digestive est bonne, mais l'action sur l'ezéma est nulle. Le bébé paraît littéralement affamé. Au point de vue pondéral il n'y a aucune augmentation durable mais des oscillations amples et désordonnées.

21 décembre, 5 kgr. 550 ; *28 décembre*, 5 kgr. 950 ; *4 janvier*, 5 kgr. 750 ; *11 janvier*, 5 kgr. 850 ; *18 janvier*, 5 kgr. 950 ; *21 janvier*, 6 kgr. 140. Une analyse de M. Max Lévy nous indiquant des altérations plasmatiques très prononcées nous essayons de reprendre l'extrait thyroïdien,

et sur le conseil de M. Ribadeau-Dumas nous ajoutons 100 gr. de galazène au régime pour lutter contre une très forte constipation.

Le *25 janvier*, 5 kgr. 770, arrêt de l'extrait thyroïdien. Nous essayons alors le traitement local avec une pommade à la goudroline à 1 p. 100, que M. Civatte avait prescrit et qui avait donné d'excellents résultats pour un autre de nos malades. Appliquée d'abord à la face uniquement, puis sur le reste du corps et en permanence, cette pommade a assuré rapidement une amélioration considérable, puis un blanchiement presque complet à l'heure actuelle. Pendant le mois de février l'enfant a eu une rhino-pharyngite intense avec fièvre (certainement, pas une crise d'asthme) et son poids est tombé le *20 février* à 5 kgr. 450 ; *27 février*, 5 kgr. 550 ; *6 mars*, 5 kgr. 450. A partir de cette date on substitue le lait condensé au lait sec dans le régime et l'enfant reçoit 5 repas :

2 repas de lait condensé de 200 gr. ;

1 potage aux légumes au tiapoca.

2 bouillies avec 40 gr. de foie de veau et une noisette de beurre. Plus une cuillerée à café d'huile de foie de morue. A partir de cette date la progression a repris plus régulière.

13 mars, 5 kgr. 600 ; *23 mars*, 5 kgr. 650 ; *29 mars*, 5 kgr. 700 ; *5 avril*, 5 kgr. 800 ; *12 avril*, 6 kgr.

Pour compléter cette observation nous donnons les deux analyses de M. Max Lévy.

	18 janvier (en pleine poussée d'eczéma)	*20 février* (en période de guérison de l'eczéma)
Eau de sérum	94,62	93,69
Protéines totales	3,75	4,69
Albumines	1,50	3,53
Globulines	2,25	1,16
A/G	0,6	3
Cholestérol	1.30	0,90

Cette présentation nous paraît intéressante à plusieurs titres.

1° Au point de vue biologique nous tenions à rapprocher l'observation de cet enfant, des données sur les modifications humorales des nourrissons atteints d'eczéma suintant mises en lumière par M. Ribadeau-Dumas avec M. M. Lévy. A ce titre cette observation leur appartient pleinement.

2° Cet enfant atteint d'une forme, généralisée et intense, d'eczéma commun de nourrisson au sein, a été soumis à deux

ordres de thérapeutiques : une diète qui est pour partie l'application du régime sans lait d'Hamburger, une médication externe par la pommade à la goudroline, qui nous a été suggérée par M. Civatte. On peut faire différentes remarques relatives au traitement de l'eczéma et au régime d'Hamburger. Il est un point qui n'est pas contestable. Le régime a été inefficace contre l'eczéma, et à ce point de vue nous avons été moins heureux que MM. Ribadeau-Dumas et Max Lévy. Différents faits que nous avons observés depuis que nous étudions les régimes sans lait, nous inclinent à penser que quelque soit le très grand intérêt de cette diététique elle est, dans la règle, inefficace dans la cure exclusivement diététique du grand eczéma. Par contre la médication externe a donné un résultat remarquable et notre tendance actuelle, d'après ce fait et plusieurs autres, est de recourir beaucoup plus volontiers au traitement dermatologique, contre lequel nous avons eu longtemps une certaine prévention.

Fait intéressant, après 7 semaines d'application, le régime protéique n'avait pas corrigé les troubles du métabolisme de l'eau, ainsi qu'en témoigne la première analyse de M. Max Lévy. Par contre cet état humoral s'est modifié rapidement quand l'eczéma est entré en régression, et cela, semble-t-il, du fait d'un traitement externe. Il est vraiment curieux, et d'ailleurs assez contradictoire de voir les manifestations cutanées s'accompagner de troubles humoraux profonds, ce qui donnerait une base très solide à la notion d'eczéma diathésique et de voir ces manifestations cutanées, rebelle à une diète inspirée par ces données biologiques, céder à une thérapeutique externe qui assure en même temps la restauration du trouble humoral.

Si faisant abstraction de la diathèse exsudative, dont est atteint cet enfant, nous le considérons simplement au point de vue de l'action du régime protéique d'Hamburger, nous pouvons conclure que dès l'âge de 4 mois il a eu une tolérance digestive parfaite. Par contre, l'action sur l'état général a été médiocre, la croissance pondérale n'a pas été assurée dans des conditions satisfaisantes. Evidemment, il n'est pas actuellement dystrophique mais il reste nettement hypotrophique.

M. Georges Schreiber — Un assez grand nombre d'eczémas du nourrisson sont heureusement influencés par les applications locales de goudron.

J'emploie, comme goudron, le *coaltar saponiné* étendu de deux fois son volume d'eau bouillie tiédie et je fais pratiquer deux ou trois attouchements par jour au moyen d'un tampon d'ouate imbibé de cette solution. Je laisse sécher et je fais saupoudrer la zone traitée avec du talc.

Lorsque les lésions sont moins aiguës et constituent des placards secs, j'utilise parfois des pansements de gaze imbibé de même coaltar, mais étendu de six fois son volume d'eau bouillie tiédie.

Cette méthode, préconisée par divers dermatologues, m'a donné, depuis 16 ans, de très bons résultats dans de nombreux cas

Sur la réalimentation dans les états graves de dénutrition. Présentation d'un enfant alimenté avec le pudding de Moll.

Par M. Jean Cathala et M. L. Bitsch.

Le problème de la réalimentation des jeunes enfants atteints gravement dans leur nutrition après des troubles digestifs chroniques est toujours à l'ordre du jour. Il existe de nombreuses formules diététiques. Nous présentons ce bébé qui a passé plus de 3 mois dans notre service parce que depuis un mois il est nourri en partie avec le pudding-diät de Moll et Stransky pudding à l'œuf préparé de la manière suivante :

80 gr. de biscottes écrasées, 220 gr. d'eau bouillante, un jaune d'œuf battu, 40 gr. de sucre, 10 gr. de beurre frais, un blanc d'œuf battu en neige. Mettre dans un moule beurré, et cuire au bain-marie une heure et demie au moins : 50 gr. de pudding sont délayés dans 130 gr. de thé léger sucré.

L'analyse de cette courbe et l'examen actuel de l'enfant nous paraissent démontrer la parfaite tolérance, et l'efficacité de cette

préparation pendant la période de réparation d'un état d'athrepsie prononcé. Certes, au moment où le pudding à l'œuf a été mis en usage, l'enfant était déjà en voie de restauration et nous sommes pleinement convaincus qu'avec une autre technique on aurait pu parachever la guérison. Il n'en est pas moins intéressant de constater que l'organisme de l'enfant s'est parfaitement accommodé de cette diète, qui à certains pourrait paraître aventurée.

Voici brièvement schématisée cette observation.

Enfant de 4 mois, fils de mère tuberculeuse, ayant reçu du B. C. G. et ayant une cuti-positive. Entre le 7 janvier atteint de grippe toxique. État cholériforme des plus graves avec fièvre et troubles cérébraux, état comateux, dyspnée et déshydratation. Chute de poids de 4.600 à 4.000. Traitement : injections intrapéritonéales de Ringer, et sous-cutanées de sang maternel. Diète hydrique puis réalimentation très lente au Kéfir, puis au babeurre. Amélioration considérable, reprise en poids jusqu'à 4.500 le 30 janvier. Eruption morbilliforme du 5 au 9 février. Il a pu s'agir d'une rougeole authentique car il y en eut plusieurs dans la salle à la même période. A la suite de cette infection, évolution cachétisante incoercible vers l'athrepsie. Le poids tombe à 3.400 le 19 février, perte de 1 kgr. en 19 jours.

Pronostic considéré une seconde fois comme désespéré. On substitue le régime de Kéfir à celui du babeurre et on fait tous les jours des injections de glycogène. Le poids remonte à 3.650 puis reste stationnaire (25 février). On essaye sans résultats de substituer 3 repas de lait condensé à trois repas de Kéfir. Le régime Kéfir (3 repas) + 3 bouillies maltées permet une reprise de poids jusqu'à 4.000 le 13 mars. La restauration paraît en bonne voie.

Cependant à partir du 13 mars jusqu'à maintenant on donne 2 fois par jour un pudding à l'œuf. L'alimentation de l'enfant est alors la suivante : 3 repas de Kefir 100 + 30 eau, 1 bouillie maltée, 2 puddings. Ce régime poursuivi pendant un mois l'enfant atteint 5.000 le 15 avril.

Pendant toute cette période la température est restée remarquablement régulière, les selles parfaitement normales et sans odeur ; l'enfant est gai, a de l'appétit. A la suite de cette longue évolution morbide il ne présente que des signes très discrets de rachitisme.

Les conclusions que nous voudrions tirer sont les suivantes :

1° Relativement au pudding diät, c'est le réel intérêt de cette

préparation à la période de réparation des états graves de nutrition.

2° Relativement à la tolérance des hypothreptiques, c'est que si la prudence dans l'installation d'un régime est particulièrement nécessaire, il serait contraire à la vérité de croire que seuls les régimes à bases de lait sont possibles chez de tels enfants, et la tolérance peut être plus grande et l'utilisation meilleure pour des régimes en apparence très complexes, que pour des régimes monomorphes, et très pauvres. A l'appui de cette opinion nous ferons valoir que le 27 mars dans un but d'expérience, nous avons pendant 24 heures soumis l'enfant à un regime de six repas de Dryco (4 cuillerées 1/2 à soupe pour 130 gr. par repas). Dès le lendemain la température est montée à 38°,4, l'enfant a vomi, les selles sont devenues anormales et le poids est resté stationnaire 5 jours. Il semble donc que la tolérance dans ce cas particulier était infiniment moindre pour le lait sec, demi-gras, que pour un régime infiniment plus riche comportant un œuf complet par jour.

Il reste une foule d'inconnues dans cette question de la tolérance des enfants aux différents régimes. Seule l'observation de chaque type d'alimentation peut nous guider et il serait aventuré de prétendre dresser une liste des différents régimes en allant des plus « légers » aux plus « lourds » et de conclure que la mauvaise utilisation des premiers doit interdire l'usage des seconds.

Redressement progressif des déformations du genou chez l'enfant.

Par M. Ducroquet, fils
Assistant d'orthopédie à l'hôpital Bretonneau.

Depuis quelques années, je me suis efforcé de pratiquer le redressement des déformations du genou qui ne sont pas justiciables d'intervention chirurgicale et ce sont des résultats obtenus par la méthode du redressement progressif que je vous communique.

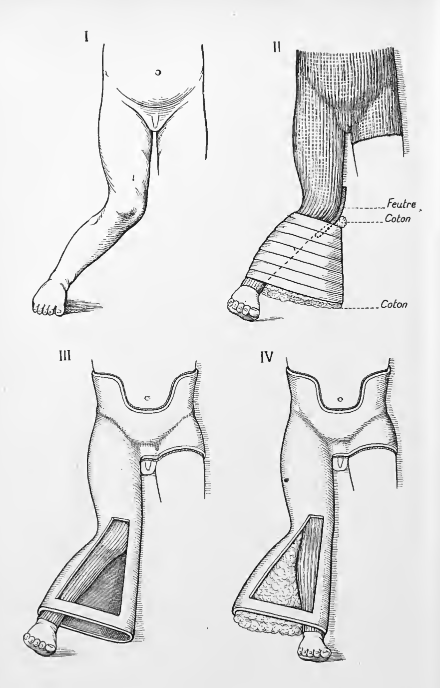


Fig. 1. — Appareil plâtré permettant le redressement progressif du genu valgum.

I. Genu valgum. — II. Le rembourrage avant le plâtre à l'aide d'un tampon de coton à la face interne de la jambe. — III. Le plâtre terminé et fenêtré. — IV. Du coton floche est insinué tous les 8 jours entre la face externe de la jambe et la partie externe du plâtre. Attitude du membre lorsque le redressement est obtenu.

Le terme « progressif » peut évoquer à l'esprit une idée de

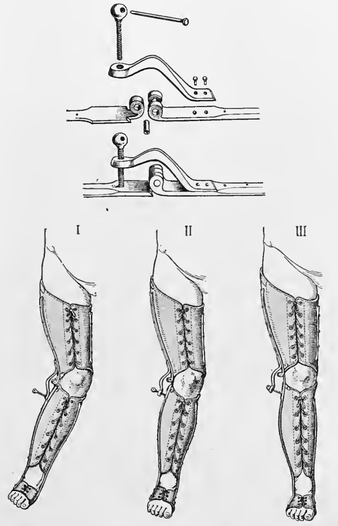


Fig. 2. — Appareil orthopédique amovible permettant le redressement des cas légers. Articulation dans le plan frontal, vis de serrage solidaire du niveau agissant par pression sur la jambière qu'elle repousse en dedans.

longue durée, de lente progression vers la guérison. Il n'en est

rien et tous les malades que nous vous présentons ont été guéris en moins de trois mois.

A. — Redressement des déformations rachitiques en varus et en valgus. — Dans ces cas nous employons de préférence l'appareil plâtré à chambre libre que nous avons conçu et dont le

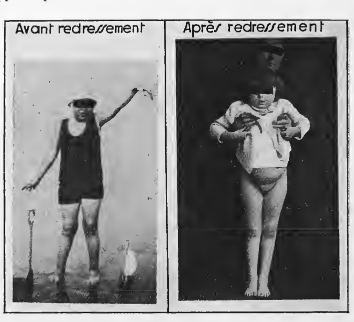


Fig. 3. — Genu valgum redressé en deux mois à l'aide du plâtre à chambre libre.

schéma ci-contre vous rappellera le principe. Soit pour les cas légers ou lorsque les parents refusent par préjugé l'appareil plâtré un appareil orthopédique qui nous fut signalé par M. Guillot.

Nous n'employons ces moyens que lorsqu'il s'agit de déformation importante et nous n'ignorons pas la tendance des déviations peu marquées au redressement spontané au bout de quelques années.

Chez l'enfant, jusqu'à 5 et 6 ans, la déviation rachitique est

souvent peu fixée et le redressement n'est souvent abandonné que parce que les appareils employés sont médiocres et insuffisants et parce que mal appliqués, ils tournent autour du membre et provoquent ainsi un déplacement du sens des pressions. Les méthodes que nous employons permettent une action aussi répétée qu'on peut le désirer. Tous les jours, nous pouvons iusinuer entre le plâtre et le membre du côté opposé à la cham-

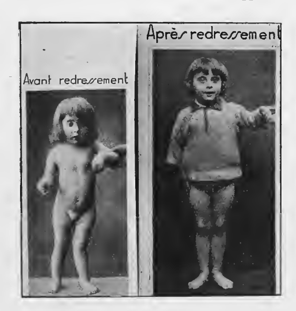


Fig. 4. — *Id.*

bre libre un peu de coton cardé. Tous les jours si c'est l'appareil que nous employons, nous pouvons donner un tour ou un demi-tour de vis et agir ainsi avec une extrême douceur ; de telle sorte qu'*à aucun moment l'enfant n'a à souffrir du redressement.*

C'est en somme un redressement par étape ; mais nous sommes loin de la méthode de Julien Wolf où « l'étape » consistait en un « redressement forcé » sans anesthésie avec un nouveau plâtre à chaque intervention. Ici jamais d'anesthésie, et un seul plâtre ou l'appareil suffisent.

La tension fait rapidement jouer la loi de Delpech et de nombreux documents radiographiques pris avant, pendant et après le traitement montrent que ce redressement est bien dû au modelage osseux, progressif et non à une simple distension ligamentaire. Du reste, à la fin de nos traitements, si nous n'avions obtenu qu'une distension ligamentaire, l'interligne articulaire

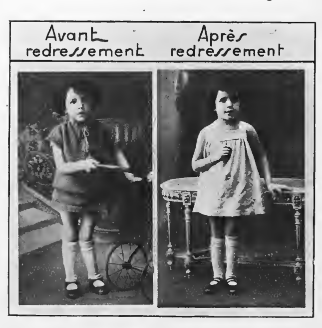


Fig. 5. — *Id.*

« bâillerait » du côté de la déformation, et nous aurions cliniquement des mouvements de latéralité ; or, les radiographies montrent bien un redressement osseux, et cliniquement nous n'avons jamais constaté de ballottement latéral.

Après ce traitement, nous maintenons le membre ainsi redressé à l'aide d'une gouttière plâtrée ou en celluloïd si l'enfant a été traité par le plâtre à chambre libre, pendant 6 semaines après avoir atteint la rectitude ou nous gardons pendant le même temps l'appareil redresseur en position définitive si c'est à lui qu'on a eu recours

Nous prescrivons alors un traitement général intensif de récalcification par ultra-violets ou huile irradiée, bains salés, etc., et nous faisons exécuter quelques mouvements de gymnastique.

L'erreur consiste à croire que le traitement général de récalcification en rendant à l'os sa transparence radiographique normale, et sans doute aussi son aspect histologique est capable de le redresser.

Les promoteurs des ultra-violets eux-mêmes le reconnaissent

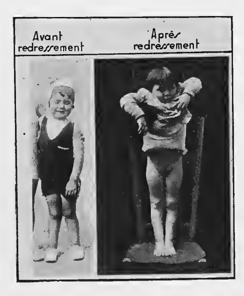


Fig. 6. — *Id.*

et M. Colaneri, en 1920, signalait que le redressement était indispensable en même temps que le traitement général.

Ce traitement consolide l'os mais en position déformée. Le formuler avant de redresser, c'est mettre la charrue avant les bœufs. Malheureusement nous voyons souvent nous arriver à l'hôpital des enfants très jeunes porteurs de déviations rachitiques multiples et qui ont été soumis à plusieurs reprises à de longues séries d'ultra-violets. Leur rachitisme est terminé ; leurs os n'ont plus à la radiographie cet aspect flou de la région dia-

épiphysaire, mais les déviations persistent et *elles sont plus difficiles à redresser que si l'os avait gardé sa malléabilité pathologique.*

Nous connaissons, il est vrai, des redressements spontanés, et même pour les déviations accentuées et non traitées, il est certain qu'elles sont souvent moins apparentes à l'âge adulte, mais




Fig. 7. — *Id.*

si vraiment le redressement était en rapport avec la cessation de la déficience osseuse, comme le rachitisme cesse inévitablement tôt ou tard, nous ne devrions plus voir de déformation rachitique chez les adultes.

Or, par ces temps de jupes courtes, on peut aisément se rendre compte du contraire, mais la déformation n'étant d'une part pas douloureuse et d'autre part à demi-voilée par les vêtements, on vient moins nous consulter à l'âge adulte. Il suffit encore d'aller dans certaines régions de l'Italie du Nord pour y remarquer dans les rues de nombreux rachitiques de tous âges ; et des Instituts

s'y sont organisés. Leur dénomination est caractéristique « Instuts dei Rachiti ».

Nous avons obtenu par la technique du redressement progressif le redressement de *genu valgum* très accentués et en donnons ci-contre une série de résultats obtenus sur la centaine de cas que nous avons traités.

Le temps nécessaire varie entre six semaines et deux mois et

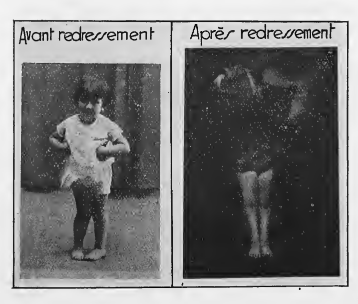


Fig. 8. — *Id.*

demi. Ajoutons à cela un mois pour le traitement général. Nous ne sommes guère loin de compte avec le temps que nécessiterait 10 ans plus tard la consolidation du fémur ostéotomisé.

Dix ans plus tard, avons-nous dit, car cette opération exécutée chez les très jeunes enfants n'est pas sans danger en raison de l'activité du cartilage fémoral inférieur. Elle a parfois un tel retentissement sur la croissance de l'os, que la plupart des chirurgiens d'enfants ne pratiquent guère cette intervention avant 10 à 12 ans (Broca, *Chirurgie infantile*, 1914, page 145 ; Ombredanne, *Technique chirurgicale infantile*, 1912, page 281).

De sorte qu'avant cet âge le redressement progressif reste notre seul secours. Il est possible que quelques enfants se seraient ultérieurement redressés sans traitement, mais lesquels? Il aurait fallu du reste quelques années. Je ne crois pas mal agir, même pour ceux-là, en les remettant sur pied en trois mois, après avoir fait disparaître la déficience osseuse.

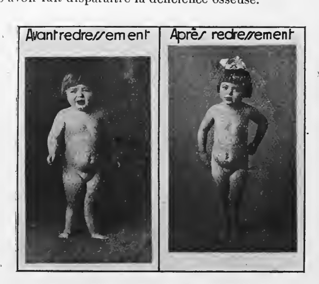


Fig. 9. — *Id.*

B. — Redressement progressif des déviations latérales dues a des lésions infectieuses. — Nous avons encore employé cette méthode progressive dans les déviations en varus et en valgus de la bacillose osseuse.

Ici deux faits bien distincts sont à considérer. Tantôt la déviation latérale est due à une atteinte du cartilage conjugal qui se développe moins qu'à l'état normal la déviation de la jambe se fait dans le même sens, tantôt, la lésion est juxta-conjugale et c'est souvent l'inverse qui se produit, le cartilage est excité par la circulation intensive. Si la lésion est globale, le membre s'accroît sans se dévier. Le fait n'est pas rare et nous avons vu à plusieurs reprises des allongements de 5-6 et même dans deux cas de 10

et 12 cm. Mais si la lésion est circonscrite et localisée à un seul condyle ou un seul plateau tibial, il se produit une déviation latérale facile à comprendre, mais la jambe se dévie alors du côté opposé à la lésion.

Dans ces cas de bacillose on ne peut raisonnablement au cours du traitement pratiquer l'ostéotomie. Mais nous nous sommes, dans une dizaine de cas, trouvé très bien des plâtres à chambre

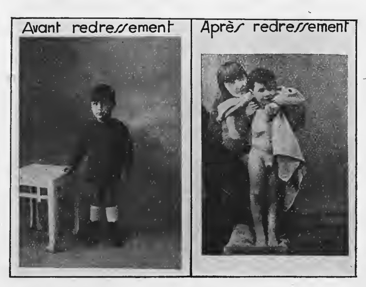


Fig. 10. — *Id.*

libre qui nous ont permis, appliqués pendant 3 mois entre deux plâtres d'immobilisation simple, d'atteindre la fin du traitement en bonne position.

C. — Redressement progressif des attitudes vicieuses du genou en flexion chez le jeune enfant (Tumeur blanche, paralysie infantile). — Ici les indications du redressement progressif sont assez rares. Cependant l'attitude vicieuse si fréquente, conséquence de la position de relâchement s'est installée, nous pensons qu'en modifiant le plâtre à chambre libre comme l'in-

dique la figure ci-contre, il est extrêmement simple d'obtenir progressivement le redressement. Le plâtre est toujours un spica de hanche, allant jusqu'au bas de la jambe, mais si le plâtre est modelé de la jambe au genou, nous obtenons grâce à un tampon de papier ou de coton convenablement placé une chambre libre à l'avant de la jambe, et nous la repoussons, doucement, pro-

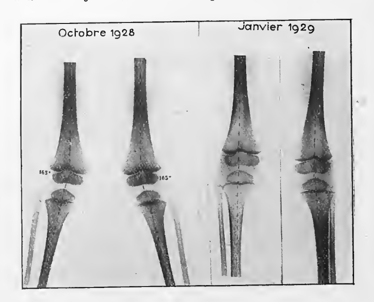


Fig. 11. — Radiographies du malade précédent.

gressivement en un mois ou deux vers l'espace libre en insinuant à l'arrière de la jambe du coton floche.

Dans ces cas de tuberculose nous préférons de beaucoup cette manière douce au redressement sous-anesthésie qui, quoiqu'on en ait dit, n'est pas toujours sans danger. Mon maître, Auguste Broca, avait vu survenir des méningites à la suite de redressement, j'ai eu l'occasion de suivre un cas redressé par un de mes maîtres, et qui 3 semaines après faisait une méningite alors que l'état général était excellent et que la lésion semblait éteinte.

Les malades que l'on redresse progressivement sont du reste

très soulagés par l'immobilisation stricte que leur procure la légère tension.

Je parle évidemment ici des attitudes vicieuses du début et je ne m'attaque ni aux ankyloses fibreuses serrées et encore moins aux ankyloses osseuses.

Enfin, j'ai encore employé cette méthode dans des cas de para-



Fig. 12. — Genu valgum chez un rachitique en évolution ancienne, fracture probable consolidée. Redressement en 2 mois et demi. La seconde photographie a été prise 3 mois après la fin du redressement.

lysie infantile avec paralysie du quadriceps et attitude en flexion due à la rétraction des muscles postérieurs de la cuisse et de la capsule articulaire postérieure. Dans les cas anciens chez les enfants ayant atteint 10 ans, le redressement sous-anesthésie s'impose mais dans les cas légers ou même dans les cas plus accentués mais ne datant pas de plusieurs années, l'anesthésie peut être évitée et le redressement est obtenu en 1 mois à 6 semaines. Ce serait encore ici le temps d'immobilisation plâtrée si

l'on avait placé une simple gouttière après redressement sous-anesthésie.

M. Roederer. — J'ai écouté avec grande attention la communication de M. Ducroquet et j'ai admiré comme il convient ses

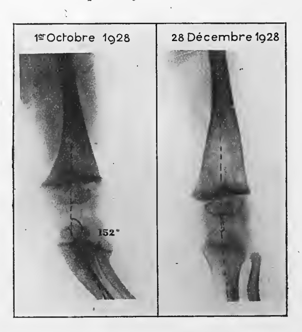


Fig. 13. — Radiographies du malade précédent.

résultats et pourtant je me permettrai quelques réserves sur sa méthode. Mais tout d'abord je veux dire que M. Ducroquet a à mes yeux le mérite d'attirer l'attention sur la correction orthopédique des déformations rachitiques, question sur laquelle les orthopédistes et les pédiatres sont rarement d'accord. Indications et moyens étant également pour eux sujet de discussion. Beaucoup de pédiatres en tiennent et durant très longtemps, pour le *nolli me tangere*. La correction des déformations rachitiques devant être habituellement spontanée. La mer et les rayons U.-V. ayant d'ailleurs ce privilège de faciliter ce mécanisme de redressement

que nous apprenaient les classiques par stratification successive sur la concavité de l'os et résorption concomitante des couches de la convexité.

Malheureusement, nous, orthopédistes, nous voyons souvent revenir de la mer des enfants encore déformés et pendant très

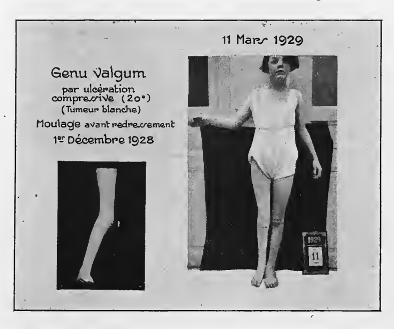


Fig. 14. — Genu valgum par ulcération compressive dans une tumeur blanche à la fin de son évolution. Redressement en 2 mois et demi par plâtre à chambre libre.

longtemps jusqu'à la fin de l'adolescence, on vient nous consulter pour les séquelles de ces déformations.

Frappé par ces faits, j'ai voulu, il y a trois ans, procéder par voie d'enquête à une sorte de referendum auprès des thalassothérapeutes. Leurs réponses ont paru dans la *Vie médicale* et ils étaient rarement très affirmatifs sur la qualité totale des redressements.

On oublie un peu trop, à mon avis, un facteur essentiel de la correction qui est la mise à l'abri des causes de la déviation. On

ne peut soustraire les membres à la traction musculaire et du reste ce ne serait pas souhaitable, mais on peut du moins empêcher l'action de la pesanteur par la position allongée, provisoire. On croit trop volontiers qu'il y a deux sortes de lois méca-

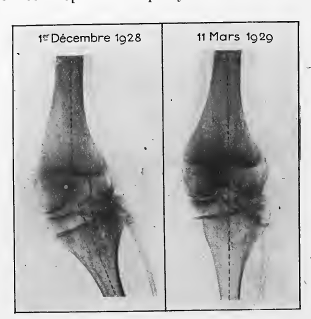


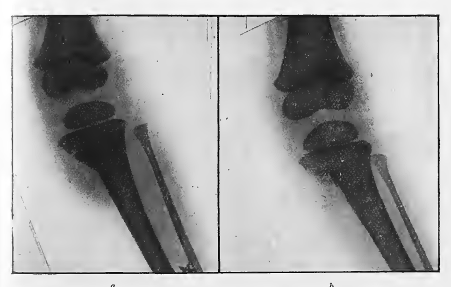
Fig. 15. — Radiographie de la malade précédente.

niques : celles qui s'appliquent aux corps inanimés et celles qui s'appliquent aux corps animés.

Guérir des déformations rachitiques des membres inférieurs, comme je l'ai vu communément faire dans un si grand nombre de sanatoriums marins de France et d'Europe en les laissant marcher, paraît un défi au bon sens. Il faut immobiliser avant tout et pour diminuer le temps de cette immobilisation, on peut avoir recours à un appareillage, aux planchettes comme les Anglais, aux plâtres comme beaucoup de Français.

Quant à l'héliothérapie, espérer d'emblée la correction d'une déformation rachitique un peu importante par les rayons U.-V.

c'est atteler la charrue devant les bœufs. Ce qu'il convient de faire dans les cas graves c'est la correction au préalable et de fixer ensuite cette correction. Nous avons beaucoup plus de peine à corriger les os des enfants qui ont fait les rayons U.-V.



a b

FIG. 16. — Radiographie d'une malade ayant présenté une gomme de la face interne du tibia. La lésion avait provoqué par irritation du cartilage conjugale interne une croissance exagérée de ce côté d'où genu valgum. Les radiographies ont été prises une fois la lésion cicatrisée avant et après le redressement par appareillage.

d'abord et dont les os ont repris sous cette influence une certaine densité de calcification.

Maintenant, en ce qui concerne la correction, dans quelle mesure celle-ci est-elle nécessaire, c'est une affaire d'appréciation individuelle, dans laquelle entre pour une grande part la classe sociale, les conditions de correction de l'enfant et les possibilités d'une cure climatique. Les rayons U.-V. d'ailleurs, bien appliqués, rendent de moins en moins nombreux les cas auxquels doit s'appliquer une correction orthopédique.

Pour en revenir au procédé de Ducroquet qu'il a déjà décrit il y a quelques mois et dont il a montré les heureux résultats

l'autre jour à la Société de Chirurgie, je crains qu'il n'exige une habileté manuelle très particulière, par conséquent, ne puisse être d'un emploi très généralisé.

En effet, la difficulté, chez les rachitiques, c'est de corriger les



c d

déformations d'un fragment sans amorcer ou augmenter les déformations voisines, sans aussi étirer les ligaments, ceux du genou en particulier, bref, la difficulté consiste à limiter son action. Ceci est un premier reproche à un procédé qui n'a pas une grande rigueur de précision.

Le second c'est qu'il oblige à revoir trop souvent le malade. Le troisième est qu'autant que faire se peut, il faut laisser le plus possible la peau des rachitiques à l'air libre et les enfermer le moins possible dans des appareils fermés.

Pour mon compte personnel, je préfère donc les plâtres répétés mais généralement de forme bivalve, ou même simplement

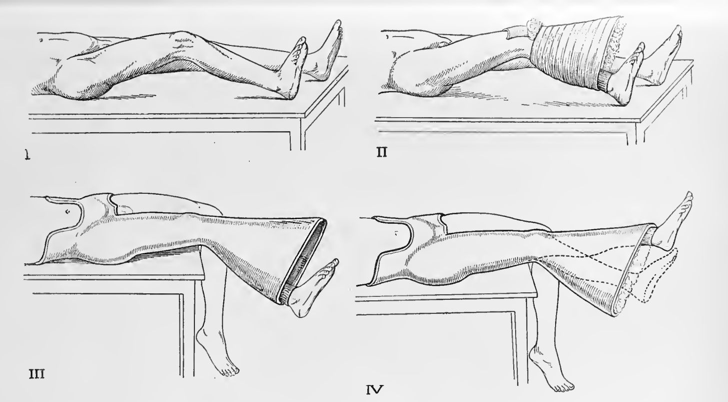


Fig. 17. — Appareil plâtré à chambre libre pour le redressement des attitudes vicieuses du genou en flexion.

I. Genou fléchi. — II. Tampon de coton à la face antérieure de la jambe. — III. Le plâtre exécuté on enlève le coton et l'on dispose en sa place d'un espace libre. — IV. Du coton est insinué à l'arrière de la jambe et cette dernière est ainsi progressivement placée en extension.

en gouttière. Dans une première période, on place un plâtre durant deux ou trois semaines. Sous l'influence de l'immobilisation, on voit communément les os se ramollir et ce premier plâtre qui n'avait pas eu de but correcteur, placé au besoin par une infirmière — elles appellent cela le plâtre de ramollissement — a déjà un premier effet joint à celui que l'on recherche, c'est d'empêcher l'enfant de marcher.

Après trois semaines, on peut sous anesthésie, s'il en est besoin ou sans anesthésie, faire après une correction manuelle qui n'aboutit pas à une clasie, un plâtre réellement correcteur. Celui-ci, on peut le couper bivalve, ainsi que les suivants d'ailleurs, quand la correction n'a pas été obtenue immédiatement. Ces plâtres procèdent également par étapes successives, ne sont pas dispendieux, et offrent, me semble-t-il, plus de garantie et de précision.

Le plâtre bivalve a un avantage précieux et sur lequel il convient d'insister. Il permet l'héliothérapie ou la cure par rayons U.-V.

A propos des rayons disons encore que leur emploi a certainement descendu la limite d'âge à partir de laquelle on pourrait risquer des corrections chirurgicales. Après la guerre, les Allemands ont eu à s'occuper beaucoup du rachitisme et ils ont montré les avantages des corrections chirurgicales point trop retardées. En France où l'on craint les récidives, on était resté sur la défensive. Les rayons U.-V. qui permettent rapidement d'avoir des os suffisamment denses, résistants, guéris, permettent par corollaire la correction chirurgicale plus hâtive de ces os, s'ils sont restés déformés, ce qui n'est pas sans intérêt dans la classe ouvrière où gagner du temps pour la mère et l'enfant doit être un souci constant.

Coxa vara congénitales.

Par Etienne Sorrel.

Dans le cadre des coxa vara de l'enfance les *coxa vera* dites *congénitales* forment un groupe assez particulier. On admet que

se sont des lésions congénitales au sens propre du mot, de véritables malformations. Elles représentent l'ébauche de l'absence congénitale de l'extrémité supérieure du fémur et M. Mouchet, en particulier, s'est fait à plusieurs reprises ici même, je crois, et à la Société de Chirurgie le défenseur de cette idée.

Le hasard m'a permis de réunir un certain nombre de cas de



Fig. 1. — Coxa vara congénitale peu accentuée. L'angle cervico-diaphysaire n'est pas très fermé (90° environ). Le cartilage fertile semble anormalement développé et la portion du col qui le borde paraît pousser un prolongement lamelliforme au-dessous de la tête. Contrairement à ce qui existe dans les coxa vara rachitiques il n'y a pas d'incurvation en arrière du col ni d'incurvation en varum de la diaphyse fémorale, ni de modification de la forme du détroit inférieur. Cas *Bocq... Madeleine*, 6 ans et demi, radiographie du 8-12 1921.

gravité variable qui forment pour ainsi dire les anneaux de la chaîne reliant la coxa vara congénitale à l'absence complète de l'extrémité supérieure du fémur, et je voudrais les faire rapidement défiler devant vous.

Voici tout d'abord la radiographie d'une coxa vara d'un degré peu accentué chez une fillette de 6 ans et demi (fig. 1). L'angle

cervico-diaphysaire n'est pas très fermé, il est de 90° environ. Le cartilage fertile semble anormalement développé et la portion du col qui le borde présente une forme étrange et paraît pousser un prolongement lamelliforme au-dessous de la tête.

La deuxième est une coxa vara d'un degré un peu plus accentué chez une fillette de 6 ans et demi également (fig. 2). L'an-

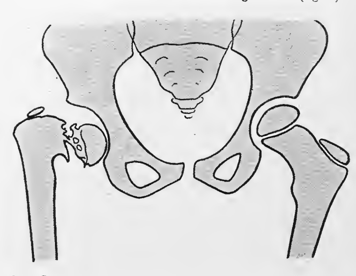


Fig. 2. — Coxa vara congénitale plus accentuée. Mêmes remarques que fig 1. La fermeture de l'angle cervico-diaphysaire est plus prononcée. Cas *Scen... Thérèse*, 6 ans et demi, radiographie du 29-12-1920.

gle cervico-diaphysaire est beaucoup plus fermé, il est de 70° environ. La tête est restée en place et le col s'est étiré en haut.

Dans un troisième cas, à peu près de même gravité, la lésion était double. La fillette avait 8 ans.

Les trois radiographies suivantes sont celles d'une malade de de Scholder (de Lausanne). Il en a envoyé il y a deux ans l'observation à la Société de Chirurgie et j'en ai été rapporteur. M. Scholder a eu la rare fortune de pouvoir suivre sa petite malade pendant plusieurs années et nous pouvons ainsi nous rendre compte de ce que deviennent ces malformations au fur et à mesure que l'enfant avance en âge. A trois ans la déformation



Fig. 3. — Coxa vara congénitale avec déformation extrêmement prononcée. Ascension du fémur par étirement progressif du col. La tête semble avoir été entraînée hors du cotyle, mais elle y rentre quand la cuisse est mise en flexion. Cas *S. N.* (Observation et cliché dus à l'obligeance du docteur Scholder.)

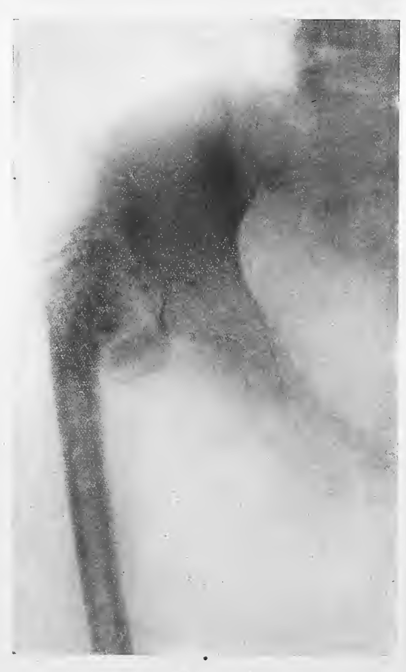


Fig. 4. — Coxa vara congénitale. Même malade que figure précédente. Résultat obtenu par une ostéotomie transcervico-trochantérienne.

Cas *S. N.*, 16 ans et demi. (Observation et cliché dus à l'obligeance du docteur Scholder.)

était légère. Sur la radiographie le col semble manquer en grande partie mais l'ascension de la diaphyse fémorale est peu marquée. La tête beaucoup moins développée que celle de l'autre côté est en place. Six ans plus tard, à neuf ans, la déformation est très accentuée. L'ascension du fémur est importante, la tête est restée en place, le col est étiré en haut ; il semble même manquer en partie. A 13 ans et demi, la déformation s'est beaucoup accentuée encore. La tête semble avoir cette fois quitté le cotyle (fig. 3), mais la radiographie faite en flexion forcée de la cuisse montre qu'elle revient facilement dans la cavité cotyloïde et qu'elle continue à être reliée au trochanter par un col très allongé. Cette disposition put d'ailleurs être vérifiée opératoirement, car M. Scholder fit une ostéotomie cervico-trochantérienne pour abaisser le fémur, en le plaçant en abduction forte et le résultat obtenu fut excellent, comme ces deux radiographies, prises quatre mois, puis deux ans (fig. 4), après l'opération le montrent.

Chez un jeune homme de 18 ans, que j'ai présenté dernièrement à la Société de Chirurgie, la lésion était d'un degré plus accentué encore. Le col fémoral n'était plus seulement malformé, étiré et disloqué ; il manquait (fig. 5). Cette radiographie et d'autres que je fis faire en positions variées de la cuisse sur le bassin permettaient déjà de le penser, mais j'ai pu le vérifier opératoirement, en même temps d'ailleurs que je me rendais compte qu'une intervention du genre de celle qu'avait pratiquée M. Scholder n'était pas possible ici. La tête, réduite d'ailleurs à une masse informe occupait le fond de la cavité cotyloïde et entre elle et l'extrémité supérieure du fémur qui en était fort éloigné et il n'y avait absolument rien.

Voici enfin un cas d'absence congénitale de l'extrémité supérieure du fémur qui est le terme ultime des malformations de cet ordre (fig. 6).

Ces coxa vara congénitales, puisqu'il est d'usage de les désigner ainsi, forment un groupe tout à fait à part dans l'ensemble



Fig. 5. — Absence congénitale du col fémoral. Le fémur est remonté très haut, la tête déformée est restée dans la cavité cotyloïde.
Cas *Chen... Brice*, 18 ans, radiographie du 21-9-1928.

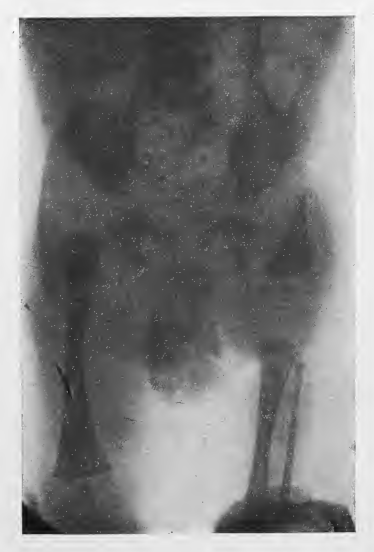


FIG. 6. — Absence congénitale de l'extrémité supérieure du fémur. Cas *Chel*... Cliché dû à l'obligeance du docteur Michel Béchet.

des coxa vara. Leurs lésions anatomiques sont très spéciales. Les signes cliniques, comme j'ai déjà eu occasion d'y insister à plusieurs reprises, sont assez différents de ceux des autres coxa vara. Il existe par suite de l'ascension du fémur un *raccourcissement* du membre parfois considérable. (Chez le dernier malade il était de 7 cm. environ.) Il existe également une *adduction* plus ou moins marquée, mais la *rotation externe* manque et par suite les

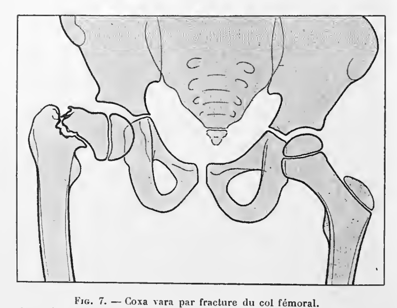


Fig. 7. — Coxa vara par fracture du col fémoral.
Cas *Labr. Acq.* 10 ans, radiographie du 10-2-1917. Cliché dû à l'obligeance du docteur Victor Ménard.

signes classiques des coxa vara rachitiques n'existent pas. Ces malades marchent sans déviation externe de la pointe du pied, ils s'assoient, ils s'agenouillent de la façon la plus normale. La seule manifestation pathologique, mise à part une ensellure lombaire assez forte quand la lésion est bi-latérale, est une claudication, due au raccourcissement. D'ailleurs, comme toujours lorsqu'il s'agit d'une malformation, ces sujets s'adaptent admirablement à leur état et l'adolescent que j'avais présenté à la Société de Chirurgie, malgré un raccourcissement fort important, n'avait

en somme qu'une infirmité légère. Dans certains cas cependant une intervention peut être utile. La seule qui paraît logique, comme je le disais en 1926 à la Société de Chirurgie (1), est une *ostéotomie transcervicale* ou *cervico-trochantérienne*, permettant d'abaisser le trochanter, le cal se faisant ensuite en abduction forte du membre. Je n'ai, pour ma part, jamais eu occasion de la pratiquer, car les indications en sont rares et parfois, comme

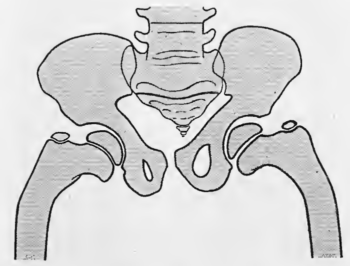


Fig. 8. — Coxa vara rachitique. L'angle cervico-diaphysaire n'est pas très fermé. Il a environ 90°. L'inflexion en arrière du col (que la radiographie de profil peut mettre en évidence) est très marquée, d'où rotation externe très forte du membre. La diaphyse est incurvée en varum. Remarquer la forme très caractéristique en « triangle » du détroit supérieur.
Cas *Kief... Gilbert*, 8 ans et demi, radiographie du 29-7-1924.

dans mon dernier cas, l'intervention n'est pas réalisable. Mais c'est précisément l'opération qu'a faite M. Scholder avec le résultat que vous avez vu.

Par ses lésions anatomiques et par leur traduction radiographique, par ses signes cliniques, par sa thérapeutique enfin les

(1) Etienne Sorrel, Déformations rachitiques des membres inférieurs. Coxa vara bilatérale. Incurvation tibiale. Correction par ostéotomies successives. *Bull. Soc. Nat. de Chirurgie*, séance du 26 mai 1926, tome LII, n° 19.

coxa vara congénitales forment donc un bloc très particulier dans le groupe des coxa vara de l'enfant. Lorsqu'on les en a



Fig. 9. — Coxa vara rachitique. La rotation externe est tellement prononcée que la marche est très difficile. L'enfant ne pouvait s'asseoir et s'agenouiller qu'avec peine en croisant les membres inférieurs (voir radiogr. fig. 8).

Cas *Kief... Gilbert*, 9 ans, photographie du 1-12-1924.



Fig. 10. — Même malade que figure 9, après correction de la coxa vara par ostéotomie sous-trochantérienne et correction des déformations tibiales par ostéotomie modelante.

Cas *Kief... Gilbert*, 10 ans, photographie du 12-2-1926.

extraites, ce groupe si disparate et si complexe se simplifie singulièrement. Certes, on peut voir des coxa vara par *fracture du col* et en voici un exemple (fig. 7). Elles sont exceptionnelles, car les fractures du col sont rares chez l'enfant. On peut voir

aussi des coxa vara par *tuberculose* ou par *ostéomyélite* du col, mais elles n'ont qu'un intérêt secondaire et le seul groupe important est celui des *coxa vara rachitiques.*

Elles sont anatomiquement et cliniquement bien différentes des coxa vara congénitales et leur traitement est tout autre également.

Au point de vue anatomique la fermeture toujours légère de l'angle cervico-diaphysaire, l'incurvation en varum de la diaphyse fémorale qui est à peu près constante, la déformation du bassin en cœur de carte à jouer sont très caractéristiques (fig. 8) et permettent à première vue sur une radiographie de les distinguer des coxa vara congénitales. En voici deux exemples.

Cliniquement elles se traduisent non seulement par du raccourcissement et de l'adduction du membre, mais encore et surtout par de la *rotation externe :* c'est la déformation la plus caractéristique et la plus gênante aussi, c'est elle qui empêche le malade de s'asseoir, de s'agenouiller et c'est elle qui entrave le plus la marche.

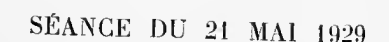
Quant au traitement, on peut lutter chez l'enfant très jeune par la mise en abduction du membre contre la formation de la coxa vara rachitique ; mais très rapidement la déformation devient irréductible et, si les fonctions du membre sont gênées, c'est à une ostéotomie *sous-trochantérienne* qu'il faut recourir — et non à une ostéotomie trans-trochantérienne comme pour les coxa vara congénitales — car ce n'est que grâce à cette ostéotomie sous-trochantérienne qu'on pourra corriger la *rotation externe.* Sans vouloir m'étendre aujourd'hui sur ces points, je vous montre un cas très accusé de coxa vara rachitique que j'ai traité ainsi (fig. 9 et 10) et sur lequel j'aurai occasion de revenir dans l'une de nos prochaines séances.

Vous voyez l'importance de la rotation externe qui faisait de cet enfant un véritable infirme et la facilité avec laquelle une ostéotomie sous-trochantérienne a corrigé la déformation.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6603-29. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 21 MAI 1929

Présidence de M. Mouchet.



SOMMAIRE

Deux cas de cyanose congénitale. Description des malformations cardiaques.

Par MM. H. Grenet et R. Levent.

Les pièces que nous présentons ont été recueillies chez deux nourrissons atteints de cyanose congénitale. Chez tous deux, l'auscultation faisait entendre un souffle systolique perceptible sur toute l'étendue de l'aire cardiaque et ayant son maximum à la base, dans le 2e espace gauche. Il existait un frémissement cataire chez le malade de l'observation II.

Observation I. — *H. (André)*, mort à 9 mois. *Cœur biloculaire.* Le cœur paraît de volume normal. L'aorte, qui a son calibre habituel, naît *au-devant de l'artère pulmonaire*, dont le tronc, régulièrement rétréci, a un diamètre de 5 mm. environ et se divise presque immédiatement en V. L'aorte décrit sa crosse et ses branches efférentes n'offrent pas de particularités.

Le *canal artériel* se présente sous l'aspect d'un cordon filiforme, qui semble imperméable.

Les *deux veines caves* s'abouchent dans l'oreillette par *un tronc commun*.

A la coupe du cœur, on constate les dispositions suivantes.

Oreillette. — *Une seule oreillette avec ébauche de cloisonnement.* La cloison interauriculaire est représentée par une membrane falciforme (*septum primum*) dirigée en haut et en avant, dont le bord inférieur est adhérent à la base de l'oreillette, et dont le bord supérieur concave laisse au-dessus de lui un large orifice (*foramen ovale*) limité en haut par un mince bourrelet (ébauche du *septum secundum*). Les deux auricules existent.

Ventricule. — Le ventricule est unique ; nous ne trouvons aucun vestige de cloisonnement.

Orifice auriculo-ventriculaire. — Un seul orifice auriculo-ventriculaire : c'est un orifice mitral, à 2 valves et 4 piliers (2 pour chaque valve).

Orifices artériels. — L'orifice aortique, situé au-devant de l'orifice pulmonaire, est muni de 3 valvules sigmoïdes bien développées, une antérieure et deux postérieures : au-dessus de la valve postérieure droite, on voit la naissance d'une des coronaires.

L'orifice pulmonaire n'est muni que de deux valvules sigmoïdes, irrégulières d'aspect; il est étroit, du calibre de l'artère.

Les orifices aortique et pulmonaire aboutissent dans le ventricule par un infundibulum commun.

En résumé : cœur biloculaire, avec un seul ventricule et ébauche de cloisonnement de l'oreillette; — un seul orifice auriculo-ventriculaire, de type mitral; — interversion des troncs artériels, l'aorte naissant au-devant d'une artère pulmonaire rétrécie; — un seul tronc veineux cave à l'embouchure dans l'oreillette.

Il n'existe pas d'autres anomalies viscérales.

Une telle malformation cardiaque est exceptionnelle, et nous n'avons retrouvé qu'un petit nombre d'observations analogues publiées dans ces dernières années. Elle correspond à peu près à la constitution du cœur chez les batraciens urodèles.

Obs. II. — *B.* (*Robert*), mort à 19 mois, après avoir été atteint de diphtérie, rougeole et varicelle. — *Anomalies des cloisons et des orifices artériels et auriculo-ventriculaires. — Endocardite récente.*

Le cœur est de volume normal et de forme arrondie. Rien de particulier à l'examen de sa face antérieure. A la face postérieure, une seule oreillette est visible; elle se continue à droite par une auricule bien développée, qui se recourbe au-devant des vaisseaux de la base.

L'aorte, normale comme calibre et comme trajet, naît à la base du cœur. Presque sur le même plan, et à sa gauche, émerge une *artère pulmonaire étroite* (5 à 6 mm. environ de diamètre) qui se bifurque derrière la crosse aortique. Un *canal artériel perméable*, mais étroit (4 à 2 mm. de diamètre) réunit les deux vaisseaux.

L'émergence des branches de l'aorte paraît normale.

A la face postérieure et dans la moitié gauche des oreillettes, on voit les *orifices veineux :* dans la partie inférieure, un trou élargi transversalement représente l'embouchure des veines caves; en haut émergent deux petits troncs veineux pulmonaires.

Oreillettes. — Une grande *oreillette droite* est seule visible extérieurement. Elle se prolonge par l'auricule et reçoit les veines ci-dessus décrites. L'*oreillette gauche*, de calibre extrêmement réduit, ne reçoit pas de veines; elle est séparée de la droite par une cloison bien développée, mais qui présente un orifice filiforme entre des colonnes charnues.

Ventricules et orifices auriculo-ventriculaires. — Le *ventricule droit* a une paroi épaissie. Il est séparé du *ventricule gauche* par une *cloison* dont la partie toute supérieure est perforée par un orifice arrondi de 5 mm. environ de diamètre.

L'*orifice auriculo-ventriculaire droit*, large, est muni de 3 valves avec piliers et cordages. Ces valves, surtout l'une d'elles (postérieure droite) sont rongées par un processus d'endocardite.

A gauche, l'orifice n'est pourvu que d'un appareil valvulaire incomplet ; *une seule valve*, avec deux piliers, située à la partie juxta-foraminale, masque l'ouverture qui conduit dans la petite oreillette gauche.

Orifices artériels. — L'*aorte* naît du *ventricule droit*, par un orifice situé à sa partie antérieure et muni de trois sigmoïdes normales (deux antérieures et une postérieure). Au-dessus de la valve postérieure, naissance d'une des coronaires.

L'*artère pulmonaire* se termine en *cul-de-sac* au voisinage du ventricule gauche, sans y déboucher ; il n'existe donc pas d'orifice pulmonaire.

L'autopsie ne révèle aucune autre anomalie viscérale.

En résumé : communication interventriculaire; perforation minime de la cloison interauriculaire; atrésie de l'oreillette gauche; aorte née du ventricule droit; artère pulmonaire sans communication avec les ventricules; persistance du canal artériel; anomalie de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; endocardite récente.

Rétraction ischémique invétérée des muscles fléchisseurs de l'avant-bras (syndrome de Volkmann). Raccourcissement des os de l'avant-bras.

Par Paul Mathieu.

Je vous présente un jeune homme de 14 ans, qui, en 1922, a présenté une fracture du coude droit (fracture sus-condylienne). Cette fracture fut traitée par un appareil plâtré dans des conditions que je ne connais pas. L'appareil fut conservé un mois. Au moment où on l'enleva, on constata que les doigts étaient fléchis sur la main et la main sur l'avant-bras. Il semble bien aussi qu'il exista à ce moment une anesthésie de la main et de l'avant-bras : l'enfant se serait brûlé, sans le sentir. En novembre 1922, M. Capette, à l'Hôpital Bretonneau, a fait une opération portant sur les muscles de l'avant-bras.

Le 10 décembre 1928, le jeune homme fut amené par sa mère à ma consultation à l'Hôpital Bretonneau, et je constatai qu'il présentait tous les signes de la rétraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras droit connus sous le nom de maladie ou syndrome de Volkmann. Il avait en outre une ankylose du coude droit, avec perte des mouvements de pronation et de supination. L'avant-bras était immobilisé en demi-pronation.

Le poignet était légèrement fléchi sur l'avant-bras, les doigts étaient fléchis vers la paume, rendant la plupart des actes habituels de la main impossibles, en particulier l'écriture.

Passivement on pouvait accentuer la flexion, mais il était à peu près impossible de reproduire l'extension des doigts. En mettant en forte flexion la 1re phalange, on étendait un peu plus les 2 dernières phalanges. Activement, par acte volontaire, l'enfant pouvait accentuer la flexion, il ébauchait de vains mouvements d'extension. Les muscles fléchisseurs gardaient une certaine contractilité, mais ils étaient nettement raccourcis, pas de traction.

Il n'existait pas de grosses déformations articulaires au niveau des doigts. Au poignet, l'attitude en flexion légère semblait liée à une déformation articulaire consécutive à cette attitude prolongée en flexion. Aucun trouble trophique, sécrétoire ou vasomoteur n'était constatable sur le membre blessé.

Il s'agissait bien d'une forme très pure de rétraction ischémique des muscles de l'avant-bras, forme invétérée datant de 6 ans environ, sans troubles nerveux persistants, sans lésions trophiques du membre. J'avais constaté en outre que la contractilité des fléchisseurs était conservée. Un traitement chirurgical pouvait permettre le fonctionnement des muscles raccourcis, le raccourcissement compensateur des os de l'avant-bras, traitement qui a été exposé en 1912 dans la thèse de J. Berger avec les observations intéressantes de Gosset, de Veau.

Cette opération a été pratiquée aussi par Ombredanne, sa technique a été exposée par son élève Fruchaud dans sa thèse de 1924. Elle est caractérisée par l'emploi de l'ostéosynthèse temporaire. Il s'agit donc d'une intervention très connue.

Ce n'est pas tant pour en exposer la technique que pour en préciser les indications que je vous présente cette observation.

Tout d'abord, l'opération ne convient pas aux formes de début de la maladie. Je crois que tous les chirurgiens sont aujourd'hui d'accord sur ce point. Quelle que soit l'étiologie à incriminer (et ce n'est pas toujours la compression par l'appareil plâtré qui est en cause), on admet que c'est l'épanchement intra-musculaire de sang ou de sérosité qui amène en se résorbant lentement la sclérose du muscle, et peut au début avec profit être évacué par une aponévrotomie. M. Mouchet, à l'occasion d'un rapport sur l'observation de Jorge, y a insisté et Sénèque et Moulonguet, plus récemment, ont montré tout l'intérêt de cette thérapeutique. — Quelques jours plus tard, l'extension des doigts par des petits appareils ingénieux (appareils à tourniquet) peut compenser utilement le raccourcissement des muscles.

Dans les formes invétérées cette méthode mécanothérapique n'est plus efficace. La libération des nerfs englobés dans un tissu de sclérose, et même la sympathicectomie périartérielle ont peut-être quelques indications, lorsqu'il existe des symptômes de lésion nerveuse ou des troubles trophiques. Mais compenser le raccourcissement musculaire est la seule conduite utile dans les cas irrémédiables.

Deux sortes d'opérations réalisent cette compensation : 1° les désinsertions hautes des muscles, ou les allongements tendineux, opérations longues, incertaines dans leurs résultats, et peu utilisées en France ; 2° le raccourcissement du squelette de l'avant-bras. Cette opération est l'opération de choix, mais elle ne peut donner de résultats que si, bien entendu, les muscles fléchisseurs n'ont subi qu'une dégénérescence partielle, leur laissant une certaine possibilité de fonction et s'il n'existe pas de troubles trophiques trop accentués de la main. C'est pourquoi l'absence ou tout au moins la régression des lésions nerveuses ayant pu exister primitivement est un facteur favorable à l'intervention.

Je crois que l'opération qui consiste à raccourcir le squelette de l'avant-bras ne donnera de résultats favorables que dans le

cas de lésions invétérées portant sur des muscles partiellement sclérosés, au moment où les lésions nerveuses et leurs conséquences ont disparu. Avant de la pratiquer, je n'hésiterai pas préalablement à traiter d'abord par tous les moyens dont nous disposons, physiothérapie, neurologie, sympathicectomie, ces lésions nerveuses. Après résultat favorable, je pratiquerai avec confiance le raccourcissement osseux.

Cette conception des indications de l'opération me conduisit chez mon jeune malade à l'opérer sans retard. Le 18 décembre 1928, j'ai donc pratiqué le raccourcissement successif du radius et du cubitus, sur une longueur de 1 cm. 6 chacun. J'ai fait l'ostéosynthèse de ces deux os par plaques et vis, en évitant tout décalage des os. Le 5 février 1929 j'enlevai systématiquement les plaques d'ostéosynthèse et l'enfant est sorti guéri.

Dès le deuxième jour après la première opération il allongeait les doigts presque complètement passivement. Quelques jours après il les allongeait activement. L'enfant, très intelligent, s'est soigneusement exercé et aujourd'hui il a une extension suffisamment active pour écrire couramment. Avec la croissance je crains qu'il ne perde une partie de l'allongement obtenu. Il est possible que pour maintenir définitivement le gain actuel une seconde opération analogue à la première soit encore nécessaire à la fin de l'adolescence.

L'intérêt de ce cas réside surtout dans le fait que l'opération a été faite dans les conditions optima de succès.

Je suis persuadé que nombre de résultats incomplets et insuffisants sont, en partie au moins, dus à ce que l'intervention a été faite trop précoce alors qu'il persistait des troubles neurotrophiques. Il faut attendre que ceux-ci aient disparu pour que l'intervention soit pratiquée dans de bonnes conditions. Leur persistance, dans ma pensée, est une contre-indication à l'intervention orthopédique, au même titre que l'inintelligence du sujet.

Luxation de la hanche, d'origine ostéomyélitique, réduite par la simple extension continue.

Par M. Fèvre.

L'enfant que nous avons l'honneur de vous présenter est entrée à l'Hôpital des Enfants-Malades dans le service du professeur Ombredanne avec des signes typiques d'ostéomyélite de la hanche gauche. Il s'agit d'une fillette de 8 ans, la petite B... R., qui fut opérée le 9 novembre 1928. « Ouverture, en passant entre couturier et fascia lata, d'un gros abcès antéro-externe de la cuisse gauche. Drainage de cet abcès sans ouverture articulaire. » L'état local et général s'améliora considérablement les jours suivants. La température qui était montée à 39°,8 redescendit progressivement, mais en présentant encore une série de crochets atteignant ou dépassant 39°. L'enfant était maintenue à l'extension continue jusqu'au 15 décembre. La radiographie pratiquée à ce moment montre une luxation typique de la hanche gauche. Mais l'enfant présentant encore des crochets fébriles à 38°,8 à ce moment, on juge utile de différer une réduction par manœuvres externes qui risquait de donner un coup de fouet aux lésions articulaires. Avec un faible espoir de réduire la luxation on reprit l'extension continue en augmentant le poids au maximum de ce que pouvait supporter l'enfant et en maintenant le membre inférieur en abduction. A la radiographie pratiquée moins d'un mois et demi après, le 26 janvier 1929, on put constater une excellente réduction de cette luxation. Depuis ce moment état général et local ont continué à aller s'améliorant. On suit parfaitement l'amélioration anatomique progressive sur deux radiographies pratiquées le 12 mars et le 8 mai 1929. Le fémur devient plus opaque, le cotyle plus net. L'interligne articulaire augmente de hauteur.

Actuellement la petite malade, qui marche depuis plusieurs mois sans souffrir, peut être considérée comme guérie de sa luxation. Il semble qu'on puisse espérer le maintien de cette guérison, d'autant que les fonctions du membre inférieur s'améliorent de jour en jour.

Actuellement, six mois après le début des accidents, voici l'état de l'enfant :

L'état général est bon, la température normale depuis plusieurs mois.

Localement, il persiste une fistule ostéomyélitique qui donne un peu.

Fonctionnellement. marche satisfaisante. L'enfant boite encore un peu à cause de l'atrophie du quadriceps et surtout du groupe fessier, mais la marche s'améliore de jour en jour.

Tous les mouvements passifs de la hanche sont encore limités, mais la flexion approche maintenant l'angle droit; la rotation externe, bien que limitée encore, s'améliore et l'hyperextension est très peu limitée.

Il persiste une légère adénopathie inguinale et iliaque, mais bilatérale.

La longueur des membres inférieurs semble bien identique.

En somme, le résultat est bon et doit encore s'améliorer.

L'intérêt de cette observation est de montrer qu'en certains cas la simple extension continue en abduction peut réduire une luxation ostéomyélitique récente et assurer le maintien de cette réduction. Le fait est intéressant puisque ce mode de traitement risque moins de donner un coup de fouet à l'infection articulaire, qu'une réduction par manœuvres externes exécutée en période fébrile.

Sur la dyspepsie des enfants de 1 à 14 ans.

Par le docteur Taillens, professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne.

Il y a quelques années, j'ai déjà eu l'honneur, ici même, de parler de cette dyspepsie des enfants de 1 à 14 ans, et je m'étais alors étendu surtout sur la façon dont nous examinions ces malades. Depuis lors, j'ai continué à étudier ce sujet et je voudrais aujourd'hui attirer votre attention sur certains points, qui me paraissent avoir quelque importance.

Disposant de plusieurs centaines d'observations, soit à l'hôpital, soit en pratique privée, je crois avoir le droit d'arriver à certaines conclusions, que je voudrais en partie et brièvement énumérer :

1° Il importe tout d'abord de se rappeler que l'enfant dyspeptique se plaint d'autant moins de sa digestion qu'il est plus jeune;

c'est seulement en avançant en âge que les symptômes subjectifs sont capables d'apparaître, et ceux-ci ne le font jamais avant 8 à 10 ans, ce qui déjà est exceptionnel. Chez l'adulte, par contre, chacun sait la place que les symptômes subjectifs : douleurs ou brûlaisons par exemple, prennent dans le tableau morbide. Il faut donc noter que les troubles digestifs des enfants, et particulièrement des jeunes enfants, sont cachés, que, pour les trouver, il faut y penser et les rechercher. C'est ce qui explique sans doute pourquoi cette dyspepsie est si souvent méconnue.

2° Si, chez l'enfant dyspeptique, l'attention, bien souvent, n'est pas attirée du côté des voies digestives, le complexe symptomatique peut revêtir toutes espèces de formes, souvent trompeuses. C'est ainsi que, très fréquemment, le dyspeptique hyperacide infantile est pris pour un tuberculeux ; le tiers de ces petits malades exactement nous est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire, de tuberculose ganglionnaire, de bronchite tuberculeuse ; la confusion est d'autant plus facile à faire que l'hyperchlorhydrique jeune présente très volontiers un ensemble de symptômes évidemment suspects : amaigrissement, mauvaise mine, même de la bronchite. N'y a-t-il pas là tout ce qu'il faut pour faire soupçonner une tuberculose ?

3° Lorsque nous avons fait un examen systématique de la digestion, dans sa totalité, nous arrivons presque toujours à trouver que le trouble premier est gastrique. Cela est-il à vrai dire surprenant ? Non, si l'on se rappelle que la digestion est une suite d'actes intimement interdépendants, le suivant découlant directement du précédent. Et cela est intéressant à noter, car, alors même que les symptômes présentés sont intestinaux par exemple, c'est l'estomac qui est fautif ; en tout cas, c'est lui qui, au début de la maladie, a été fautif.

Il va sans dire qu'à la longue, lorsque les troubles digestifs ont duré des mois et des années, d'autres altérations se sont peu à peu surajoutées, l'infection intestinale par exemple, pour ne citer qu'elle. Mais si ces troubles secondaires demandent à être traités, il n'en est pas moins vrai que la cause originelle demande avant tout à être supprimée. Cela revient à dire que, presque

sans exception, les dyspepsies de l'enfance ne peuvent être guéries si l'on ne soigne pas avant tout la digestion stomacale.

4° J'ajoute de suite que cette guérison est, presque sans exception encore, facile à obtenir. Pourquoi en est-il ainsi, alors que chez l'adulte, c'est si souvent le contraire qui est ? La réponse est facile à donner à cette question : c'est parce que la dyspepsie de l'enfant est fonctionnelle. Je parle ici en clinicien et non en théoricien, car peut-être trouverait-on, si on pouvait examiner les organes digestifs de ces petits dyspeptiques, des altérations anatomiques ; je dis simplement que, en pratique, la dyspepsie de l'enfant est fonctionnelle, car, bien traitée, elle est capable de guérir complètement et parfois en un temps extraordinairement court. Des examens sériés en donnent la preuve.

5° En me basant sur les nombreuses observations dont je dispose, mais en particulier sur les 200 dernières, dont j'ai fait faire le relevé par mes assistants, je constate que, dans la grande majorité des cas, c'est l'hyperchlorhydrie qui est en cause. Sur ces 200 cas en effet, 90 p. 100 sont des hyperchlorhydriques, alors que seulement 8 p. 100 sont des hypochlorhydriques et que 2 p. 100 n'ont aucune altération du chimisme gastrique.

*
* *

Sans vouloir m'étendre davantage, je dirai que l'exactitude des propositions énoncées ci-dessus est démontrée par les faits. J'ai suivi mes petits malades pendant des mois et parfois même pendant des années et ai pu constater ainsi le maintien de leur santé digestive ; alors qu'au début l'examen montrait une altération profonde de la fonction gastrique, le même examen, répété dans la suite, en montrait la guérison. Celle-ci peut s'opérer parfois avec une rapidité surprenante ; c'est ainsi que j'ai vu une fillette de 13 ans, fortement hyperchlorhydrique, présenter, après un mois, un chimisme gastrique normal, ayant fait, pendant ce mois-là, une augmentation de poids de 5 kilogrammes !

A propos de l'hystérie infantile.

Par G. Heuyer.

Mme Nageotte a bien voulu me demander mon avis sur l'observation de scoliose hystérique qu'elle a présentée à l'une des dernières séances de la Société de Pédiatrie. J'ai relu à cette occasion les observations analogues qu'elle a présentées en mai 1907, de 5 cas de scoliose hystérique chez des enfants.

Je dois dire que je n'ai pas une opinion très ferme sur la nature réellement hystérique des accidents présentés par les enfants dont Mme Nageotte a rapporté les observations.

C'est avec la plus grande prudence que j'emploie le terme d'« hystérie » chez les enfants. Depuis plusieurs années, c'est presque vainement que j'ai cherché des accidents réellement hystériques chez les enfants qui viennent à ma consultation spéciale. Et quand je dis accidents hystériques, je veux dire des accidents qui reproduisent par une psycho-plasticité particulière des troubles organiques sans présenter de signes objectifs d'organicité.

Deux fois seulement, j'avais cru pouvoir porter le diagnostic d'accidents hystériques.

Dans un cas, il s'agissait d'un mutisme apparu sans raison appréciable chez un enfant, et qui dura 4 mois. A la suite d'une psychothérapie faite dans mon service par mon assistante Mme le docteur Morgenstern, qui employa à cette occasion la psychanalyse, le mutisme disparut au bout de 6 semaines, et l'enfant recommença à parler normalement. J'ai présenté cette observation à la Société de psychiatrie et j'ai fait de grandes réserves sur la nature du mutisme présenté par cet enfant. En effet, il s'agissait d'un dégénéré ancien convulsif, atteint d'une légère débilité intellectuelle et chez lequel débutait une myopathie certaine dont l'examen électrique fut pratiqué par le docteur Duhem.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une toux spasmodique tout à

fait curieuse, rauque, aboyante, survenue chez une fillette, sans aucun signe d'organicité. L'enfant avait été examinée par Mme Nageotte, par M. le professeur Marfan et me fut envoyée par M. le docteur Rist. Tous les examens cliniques et radiologiques avaient été négatifs. L'étude psychanalytique pratiquée par mon assistante Mme Morgenstern avait montré un très curieux processus : l'enfant, jalouse de sa sœur, se faisait des reproches au sujet des sentiments qu'elle éprouvait. Une de ses amies était morte tuberculeuse. Désirant sa propre mort, l'enfant s'était mise à tousser en se persuadant qu'elle était aussi tuberculeuse. Après un assez court traitement psychanalytique, la toux disparut complètement et nous avons vu l'enfant entièrement guérie. Contre notre conseil, car la guérison ne nous paraissait pas assurée, cette enfant partit à Nice et nous ne l'avons plus revue. Nous avons su depuis lors que la toux avait reparu, mais qu'elle avait été entièrement guérie par M. le professeur Marfan à la suite d'une injection de pilocarpine. Ainsi, voilà un cas pour lequel on pouvait raisonnablement porter le diagnostic de toux hystérique, et qui guérit cependant comme un accident organique, de telle sorte que nous n'affirmerons pas à présent la nature hystérique de la toux que nous avons constatée.

Actuellement, on n'observe plus d'accidents hystériques chez l'enfant. Ils étaient peut-être naguère très fréquents, mais la notion de pithiatisme que l'on doit à Babinski avec tout ce qu'elle comporte d'étiologie, de pathogénie et de traitement a fait pratiquement disparaître des hôpitaux d'enfants, les accidents hystériques. Ils étaient dus à une auto ou à une hétéro-suggestion. A présent on peut dire, comme naguère mon maître Déjerine, que « l'hystérie ne tient pas chez l'enfant ».

Toutefois, il faut s'entendre sur le mot « hystérie ».

A l'étranger, et surtout dans les pays où l'on emploie la psychanalyse, le mot « hystérie » est un pavillon qui couvre les symptômes les plus disparates. Ainsi les psychanalistes parlent d'hystérie d'angoisse. Or, pour nous, l'émotion, l'angoisse et l'anxiété ne font pas partie de l'hystérie. En France, depuis les travaux de Babinski et de Dupré, l'hystérie comporte : d'une

part, un fond mental imaginatif dont la mythomanie est un des aspects, et l'auto- ou l'hétérosuggestion un autre aspect; d'autre part, une psycho-plasticité spéciale qui permet au sujet de reproduire des syndromes organiques sans présenter pourtant des signes d'organicité. En réalité, ces syndromes organiques sont toujours incomplètement reproduits : ils présentent des caractères atypiques qui montrent immédiatement leur illégitimité.

C'est ainsi que dans une observation présentée par Mme Nageotte, la scoliose était plutôt une apparence de scoliose. Il s'agissait beaucoup plus d'une attitude vicieuse que de scoliose vraie, et en particulier il n'y avait point de déformation du thorax qui accompagne toujours la véritable scoliose. Il s'agit donc beaucoup plus d'une attitude vicieuse pseudo-scoliotique que d'une vraie scoliose.

De plus, dans beaucoup d'accidents qu'on étiquette hystériques, il s'agit moins d'hystérie vraie, c'est-à-dire de mythomanie ou de pithiatisme, que d'une attitude anormale par réaction spontanée contre une douleur réelle. Il semble bien que ce soit l'explication logique des accidents présentés par les enfants qu'a observés Mme Nageotte. Dans presque tous les cas est signalée une douleur sciatique, appendiculaire, etc., contre laquelle l'enfant a réagi par une attitude de défense.

Récemment nous avons observé avec M. le professeur Marfan et M. le professeur Ombredanne un fait analogue. Il s'agit d'une enfant de 14 ans qui, à la suite d'une opération d'appendicite, continuait à éprouver des douleurs dans la fosse iliaque droite, et prit peu à peu une attitude de défense : extension de la cuisse sur le tronc et flexion de la jambe sur la cuisse. Cette attitude, au bout de 8 mois, entraîna des rétractions qui rendaient impossible la réduction à l'état de veille. Deux fois, on fit une réduction sous chloroforme et on mit un appareil plâtré. Dès qu'on retira l'appareil, l'attitude vicieuse se reproduisit. L'enfant fut amenée à Paris où M. le professeur Ombredanne fit une réduction souschloroforme, et ne trouva aucun signe d'affection organique des os, des articulations ni des muscles. Il n'existait aucun

signe neurologique. L'enfant fut de nouveau mise dans un appareil plâtré, elle fut rééduquée progressivement avec un appareil amovible et la guérison, définitive cette fois, a été obtenue.

Dans des faits de cet ordre qui sont les plus fréquents chez les enfants, il s'agit beaucoup moins d'accidents hystériques que d'attitudes vicieuses de défense : ce sont des *attitudes antalgiques*. Néanmoins, il est certain qu'elles se produisent souvent chez des enfants dont l'équilibre psychique est instable, mais qui sont beaucoup plus des enfants émotifs et pusillanimes que des mythomanes. La thérapeutique à employer doit être surtout une thérapeutique de douceur et de rééducation. Naturellement, nous ne parlons pas des accidents hystériques tels qu'on les décrivait autrefois. avec tout leur cortège d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, de rétrécissement du champ visuel, etc... Depuis que Babinski est passé, ces phénomènes par illusion ont disparu.

En résumé, je crois que c'est avec la plus grande prudence qu'il faut porter le diagnostic d'accidents hystériques chez l'enfant. Actuellement on n'en voit plus guère.

M. Lance. — Je ne crois pas que les contractures d'origine psychique soient chez l'enfant aussi rares que vient de le dire M. Heuyer. Chaque année à la consultation d'orthopédie, nous en voyons bien 2 ou 3 cas. C'est à la hanche et au genou qu'elles sont le plus fréquentes. Au dos c'est la masse sacro-lombaire qui est contracturée. Il en résulte une inclinaison latérale du tronc. On peut observer la même contracture dans les appendicites chroniques rétro-cæcales. Mais ici l'évolution est un peu différente. Dès que l'appendice malade est enlevé on voit en quelques jours, sans autre traitement, le redressement se produire. Les cas d'origine névropathique sont au coutraire d'une ténacité désespérante.

Naturellement il ne faut classer dans les contractures d'origine névropathique que les cas dans lesquels on ne trouve pas, ou bien on ne trouve plus, d'épine organique. Ils ont d'ailleurs une allure très spéciale : exagération considérable des phénomènes

douloureux que l'examen organique n'explique pas; facilité de trouver chez ces malades des anomalies inexplicables, par exemple l'impossibilité de plier le genou étant debout, alors qu'il se plie très bien étant couché.

Il est d'ailleurs facile de tromper ces malades et en leur tendant un piège, de leur faire exécuter un recouvrement que leur contracture ne devrait pas leur permettre.

Le traitement est difficile. La famille qui entretient avec soin l'enfant dans l'idée qu'il souffre, en le plaignant sans cesse, doit être avant tout éduquée à prouver à l'enfant qu'il va guérir. Si on ne peut arriver à cela, il vaut mieux isoler l'enfant. Pas d'appareillage, pas de moyens violents, des méthodes douces, massages, mobilisation manuelle, et beaucoup de persuasion. Mais les rechutes sont fréquentes quand l'enfant est rendu au milieu familial.

M. Weill-Hallé. — Je ne partage pas tout à fait l'opinion de mon ami Heuyer. Je persiste à croire que l'hystérie infantile n'a pas un caractère si exceptionnel. Mais, à la vérité, pour être définitivement fixé à cet égard, il faudrait un critérium que nous ne possédons pas.

Je pense que l'enfant est volontiers mythomane, que sa puissance d'imagination et d'imitation est assez grande, et que le défaut de coordination de ses divers centres cérébraux est de nature à favoriser la permanence d'un trouble fonctionnel. Ce trouble peut d'ailleurs, qu'il s'agisse de boiterie, d'attitude vicieuse ou de tel autre phénomène d'apparence pathologique, avoir été provoqué par une épine irritative somatique — chez l'adulte, l'irritation pourra être mentale et représentative — mais le trouble, une fois déterminé, survivra fréquemment chez l'enfant et exigera un traitement psychothérapique, et notamment d'abord l'exclusion du milieu familial.

A propos des complications laryngées et pulmonaires de la grippe.

Par MM. LESNÉ, CL. LAUNAY et WAITZ.

Parmi les cas de grippe que nous avons observés à l'hôpital Trousseau au début de 1929, un certain nombre se présentaient sous un aspect s'écartant des formes usuelles de cette affection.

Nous n'insisterons pas sur les localisations pulmonaires à type de broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou à foyers disséminés. Une mention spéciale nous semble devoir être faite des *cortico-pleurites*. Celles-ci ont été fréquentes puisque, en 3 mois, nous avons noté 13 cas de congestion pleuro-pulmonaire. Le liquide pleural était toujours un liquide trouble, peu abondant, riche en polynucléaires non altérés. 5 liquides de cette sorte ont été ensemencés et inoculés à l'animal : ils étaient aseptiques. En aucun cas il n'y eut évolution vers la suppuration. 12 fois sur 13 la défervescence a été rapide, la guérison complète. Dans un cas seulement il y eut décès par broncho-pneumonie diffuse sous-jacente à l'épanchement. En somme, il y eut un nombre élevé de congestions pleuro-pulmonaires à liquide puriforme aseptique de pronostic très favorable.

Plus particulières ont été les localisations *laryngées, trachéales* et *hilaires* de la grippe.

Nous avons ainsi observé *14 cas d'œdème laryngé*. Le diagnostic d'avec le croup diphtérique en était parfois facile lorsque le début était très brusque, la dyspnée continue d'emblée avec paroxysmes, la voix rauque ou claire mais non éteinte. Mais souvent il était impossible, cliniquement, de trancher en faveur du croup diphtérique ou d'une laryngite grippale.

L'examen laryngoscopique direct nous a montré des lésions sous-glottiques et trachéales remontant assez souvent jusqu'à la glotte, ce qui explique les causes possibles d'erreur de diagnostic. Il s'agissait tantôt d'œdème rouge de la muqueuse, recouverte ou

non d'un manchon de muco-pus, et tantôt d'ulcérations plus ou moins tomenteuses de la muqueuse. Bactériologiquement nous avons trouvé des germes peu variés : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, sans bacille de Loeffler.

L'évolution de ces laryngo-trachéites grippales est assez grave puisque nous avons noté 4 décès, dont 3 très rapides en 1 à 3 jours et l'autre plus tardif par broncho-pneumonie diffuse. La guérison eut lieu dans les 9 autres cas. *L'évolution nous a semblé favorablement influencée par l'injection quotidienne de Propidon.*

Les lésions hilaires nous ont paru, surtout chez l'enfant de 2 à 4 ans, d'une fréquence considérable lorsqu'on les recherche systématiquement par des radiographies.

Dans les cas légers il s'agit de simple empâtement au niveau des deux hiles et plus rarement d'un seul hile : ombre floue, de densité inégale, dans laquelle il y a des images plus foncées rappelant des images ganglionnaires. A sa limite externe cette ombre s'estompe irrégulièrement.

Dans les cas plus marqués l'ombre hilaire est plus accentuée, toujours de densité inégale ; à son bord externe elle empiète nettement sur le parenchyme pulmonaire, y envoyant des prolongements irréguliers dans l'intervalle desquels le parenchyme a un aspect flou et parfois grenu.

Ces prolongements sont parfois très développés et descendent à droite, le long du bord cardiaque, vers le diaphragme.

Dans un cas nous avons observé une ombre horizontale, à base hilaire à sommet externe, véritable ombre en bec de canard.

Ces ombres hilaires sont en général bilatérales, mais l'atteinte parenchymateuse prédomine d'un côté.

Le plus souvent la lésion hilaire est isolée. Cependant il n'est pas rare d'observer des ombres analogues sur des radiographies de broncho-pneumonie pseudolobaire ou à foyers disséminés. Ces ombres sont exceptionnelles en cas de triangle pneumonique typique.

Cliniquement on perçoit parfois au niveau du hile quelques râles sous-crépitants fins. Mais en général il n'y a aucun signe d'auscultation ou seulement quelques râles bronchiques dissémi-

nés, et la radiographie est nécessaire pour affirmer l'existence des foyers hilaires au cours de ces grippes sans localisation apparente. L'enfant a du coryza, de l'amygdalite ; il tousse, sa température est plus ou moins élevée, de 39 à 40°, après une ascension brusque accompagnée de courbature, de douleurs thoraciques ou abdominales et parfois de vomissements. La fièvre persiste de 2 à 7 jours, puis tout rentre dans l'ordre.

En cas de laryngites et de trachéites aiguës, telles que nous les avons décrites plus haut, la radiographie systématique décèle la présence pour ainsi dire constante de lésions hilaires.

Les lésions hilaires grippales existent donc, surtout lors de l'atteinte des voies respiratoires supérieures, atteinte que viennent parfois souligner l'importance et la *ténacité de certaines épistaxis*. La présence de ces lésions hilaires dans certains cas de broncho-pneumonie semble leur donner la valeur d'une étape intermédiaire entre les lésions des voies respiratoires supérieures et celles du poumon.

Anatomiquement, chez un enfant qui, secondairement à un foyer hilaire, présenta une broncho-pneumonie hilaire, nous avons pu étudier le substratum anatomique de ces ombres : il s'agissait d'*adénites multiples trachéo-bronchiques* et inter-bronchiques avec splénisation périhilaire du parenchyme.

Le diagnostic important est évidemment celui d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, mais la cuti-réaction était négative au moment de l'épisode fébrile et restait négative ultérieurement.

Les ombres radiologiques peuvent persister longtemps, et à ce titre la grippe doit être rapprochée de la coqueluche et de la rougeole.

M. Hallé. — La communication de MM. Lesné, Launay et Waitz met en relief certains des accidents de la grippe chez l'enfant et nous sommes absolument d'accord avec ces auteurs sur les formes cliniques qu'ils décrivent exactement comme nous les avons observées nous-même; en particulier cet hiver. Comme eux, nous avons pu suivre plusieurs cas où l'adénopathie trachéo-

branchique ne laissait aucun doute, donnait une image vraiment impressionnante que nous avons vue disparaître lentement au décours de la grippe pour ne laisser aucune trace et chez des enfants à cuti négative. Comme nos confrères, nous avons été frappé de l'absence presque absolue de signes physiques à la percussion et à l'auscultation chez certains de ces enfants, alors que la radiographie ou la radioscopie donnaient des images vraiment énormes, bien difficiles à distinguer à l'écran ou sur épreuve des lésions des bacilloses périhilaires les plus marquées.

Pour compléter ce que nos collègues disent des signes radiographiques de la grippe de l'enfant et en particulier chez le nourrisson, je voudrais ajouter quelques remarques sur les foyers que l'on observe dans les lobes supérieurs des poumons, des grands nourrissons.

Au début de l'épidémie de cet hiver, en novembre et décembre, j'ai observé en ville et à l'hôpital des enfants atteints de grippe, chez lesquels on relevait au sommet tous les signes physiques faisant penser à une pneumonie franche, avec souffle tout à fait au sommet, skodisme devant ou derrière le souffle, etc. Or, en deux, trois, au plus quatre jours, la température très élevée tombait, la convalescence survenait très vite. Aucun râle n'était perçu à aucun moment de la maladie. La donnée classique faisait penser qu'on allait trouver à la radioscopie déjà, sûrement à la radiographie, une ombre, sinon un triangle pneumonique ; et cependant, on ne constatait rien, à aucun moment.

Comment se caractérisent anatomiquement ces foyers, qui guérissent si vite et sont assez perméables pour être invisibles à l'écran ? Nous ne pouvons en vérifier la nature que très rarement, car généralement les enfants guérissent très bien. Toutefois, ce qu'on observe dans les formes mortelles de grippe infectieuse des nourrissons, où l'écran ne révèle rien, permet de le supposer. On constate alors qu'il s'agit de foyers congestifs, sans hépatisation, avec œdème, œdème souvent hémorragique. Un fragment de poumon, si petit soit-il, surnage dans l'eau et on

comprend que ces foyers, même s'ils sont assez étendus, soient incapables de fournir un triangle à l'écran.

Ces fluxions congestives et œdémateuses de la grippe sont très importantes à connaître. Ce ne sont ni des pneumonies, ni des broncho-pneumonies, mais à mon sens les vraies lésions de la grippe dans le poumon. On les voit au début des épidémies. Cette année, la grippe n'était généralement pas grave et ces grippes de nourrisson avec foyers au sommet guérissaient en quatre jours, comme les grippes sans localisation viscérale perceptible. Mais le processus anatomique est le même que celui de la grippe infectieuse, grave, hémorragique, qu'on connaît bien chez l'adulte et aussi chez l'enfant. Plus tard, en janvier et février, ces cas d'œdème congestif du sommet ont fait place à de véritables pneumonies dont nous avons observé un très grand nombre cet hiver dans nos hôpitaux.

M. Ribadeau-Dumas. — Les observations de M. Lesné et de M. Hallé sont très intéressantes. Nous avons eu l'occasion de voir des enfants atteints de laryngite œdémateuse grippale, dont l'évolution fut malheureusement, comme d'habitude, fatale. En pareil cas, l'action thérapeutique est assez vaine, que l'on pratique un tubage ou une trachéotomie. Mlle Rauch a d'ailleurs fait dans mon service une thèse à ce sujet, où elle expose la gravité de ces laryngites. Comme M. Hallé, nous n'avons pas trouvé à l'examen des poumons, au cours des grippes compliquées de manifestations pulmonaires, les lésions typiques de la broncho-pneumonie. Les lésions vraiment grippales ressortissent à l'œdème pulmonaire hémorragique. Leur type nous a servi à décrire quelques-unes de ces angio-alvéolites que l'on trouve souvent à l'autopsie des petits enfants morts d'infection pulmonaire aiguë ou suraiguë. Or, dans bien des cas, nous avons été frappés par l'importance des lésions vasculaires. Il y a des thromboses très évidentes et nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas lieu de chercher une thérapeutique agissant justement sur ces thromboses. Avec MM. Rouquès et Mlle Petitbon, nous avons posé des sangsues en pareil cas et cela non sans succès. Cette étude est

d'ailleurs en train et non terminée. M. Lesné a provoqué des réactions violentes avec le propidon agissant comme agent de choc. C'est une application de la bactériothérapie qui nous a semblé, lorsque nous avons étudié la vaccinothérapie avec M. Chabrun, devoir être prise en considération.

Modifications du cœur chez l'enfant par l'amélioration de l'insuffisance respiratoire (1).

Par MM. Du Pasquier et Danhier.

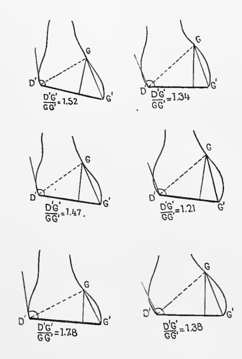
Nous vous avons présenté l'an dernier (2) une série d'orthodiagrammes du cœur chez des enfants atteints d'insuffisance respiratoire et nous avons constaté qu'ils démontraient dans la plupart des cas une légère dilatation du ventricule droit. Nous en avons attribué la cause à un certain degré de stase dans la circulation pulmonaire, causée par l'hypofonctionnement du poumon et la diminution de l'aspiration thoracique pendant l'acte respiratoire amoindri dans son amplitude.

Nous avons suivi et traité ces enfants dans le service du professeur Nobécourt par les méthodes de rééducation respiratoire et nous vous présentons aujourd'hui l'orthodiagramme du cœur après amélioration de l'insuffisance respiratoire.

Les résultats sont très nets ; outre l'amélioration de l'état général, l'augmentation de la taille et du poids que l'on constate toujours par la rééducation respiratoire chez ces sujets, la comparaison entre les orthodiagrammes pris avant et après le traitement montre que la dilatation du ventricule droit constatée au début a complètement disparu avec le retour à la normale de la fonction respiratoire chez 10 enfants que nous avons pu examiner à ce point de vue

(1) Travail du service du professeur Nobécourt.
(2) *Société de Pédiatric*, mai 1928.

Voici un tableau de quelques cas typiques.



La dimension du ventricule droit n'a pas toujours diminué d'une façon absolue, à en juger par la corde ventriculaire droite D'G', car dans l'espace de plusieurs mois le cœur lui-même a pu se développer dans son ensemble, et dans nombre de cas le ventricule gauche montre une augmentation de volume, ainsi qu'en témoigne l'ascension du point G. Nous pouvons considérer également le chiffre de l'indice ventriculaire $\frac{D'G'}{GG'}$ comme donnant la preuve de la moindre dilatation du ventricule droit, car il représente sa diminution par rapport au ventricule gauche.

L'indice ventriculaire, qui est normalement de 1,25 à 1,30 chez l'enfant d'après M. Duhem, était au début nettement augmenté, montant jusqu'à 2,04 dans certains cas. Chez tous nos malades après le traitement de l'insuffisance respiratoire et le retour à la

normale de la fonction de respiration, l'indice ventriculaire a nettement diminué et est revenu au voisinage de la normale.

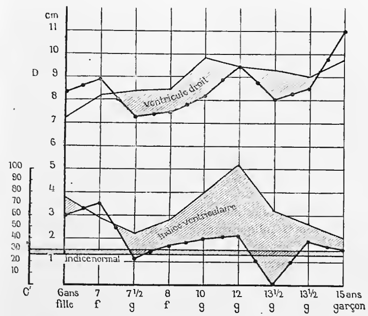
Voici une observation parmi les plus typiques. C'est celle d'une fillette de 8 ans, Germaine F., dont le cœur est figuré en haut du tableau. Vue le 25 mars 1928, elle présente un rhino-pharynx libre, débarrassé de tout obstacle par l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes il y a un an. Elle respire néanmoins la bouche ouverte, sa respiration est courte et superficielle, ses contractions diaphragmatiques sont irrégulières et saccadées, son ampliation thoracique est insuffisante, 2 cm. seulement, sa capacité vitale est de 800 cmc. nettement inférieure à la normale, son orthodiagramme du cœur montre un ventricule droit dilaté et un indice ventriculaire élevé, 1,52.

Le 31 mai, après deux mois de rééducation respiratoire régulièrement suivie, la respiration est nettement améliorée comme qualité et comme quantité. L'ampliation thoracique est de 4 cm. au lieu de 2, la capacité vitale est de 1.200 cmc. au lieu de 800. L'orthodiagramme du cœur montre un ventricule droit revenu à la normale, avec un indice ventriculaire de 1,34. La dilatation du ventricule droit a disparu par le traitement, avec l'insuffisance respiratoire.

Le seul cas où le ventricule droit est resté dilaté sans modification appréciable au bout de plusieurs mois est celui d'un malade qui, par suite de diverses circonstances, n'a pas poursuivi le traitement de rééducation respiratoire et n'a pas amélioré sa respiration. C'est, en quelque sorte, le cas témoin.

Le tableau ci-joint donne la mesure graphique de la diminution du ventricule droit et de l'indice ventriculaire. La ligne pleine représente la dimension du ventricule droit et le chiffre de l'indice ventriculaire au premier examen. La ligne de points représente leurs modifications au deuxième examen après le traitement de rééducation respiratoire. L'espace hachuré qui est entre les deux mesure la diminution du ventricule droit et de l'indice ventriculaire qui se rapproche de la normale figurée par la ligne horizontale. La diminution du ventricule droit est nettement apparente.

De ces constatations ressort toute l'importance de la fonction respiratoire par rapport à la mécanique cardiaque et son influence sur la circulation générale. Il est de fait qu'une rééducation res-



Diminution de l'augmentation de volume du ventricule droit. Abaissement de l'indice ventriculaire par la rééducation respiratoire.

piratoire méthodique et prudente est souvent un adjuvant utile dans certaines lésions du cœur. C'est un sujet intéressant que nous avons mis à l'étude et qui fera l'objet d'un travail ultérieur.

Sur l'hypotrophie intestinale.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu, Willemin.

Dans sa description de l'infantilisme intestinal, Herter restreignait le type morbide qu'il décrivait à des sujets atteints de troubles intestinaux assez bien définis et présentant un arrêt de croissance ayant persisté au moins un an. Il en distinguait les états

atrophiques des enfants désignés par le terme de « marasme ». Il admettait cependant que certains d'entre eux présentant un retard modéré de croissance, non nécessairement actuel, pouvaient appartenir à des formes atténuées du type qu'il avait isolé, et qui n'étaient pas avec celui-ci sans parenté étiologique et pathologique. La maladie de Herter, déjà isolée par Samuel Gee sous le nom de maladie cœlique, n'est pas commune. Still remarque que sur 14.800 entrées à l'hôpital d'enfants au-dessous de 12 ans il n'a trouvé que 17 cas de cette affection. Il a pu en recueillir 24 dans sa pratique privée, ce qui porte en tout à 41 les cas qu'il a observés. En France les observations de ce genre sont rares. M. Rohmer en publiait un cas il y a peu de temps à la Société de Pédiatrie de Strasbourg. Généralement on décrit des cas d'hypotrophie simple consécutive à des troubles gastro-intestinaux liés à une mauvaise alimentation (hypotrophie simple d'origine gastro-intestinale de Variot, croissance retardée due à des syndromes coliques graves de Hutinel, L. Guinon). Les cas que nous rapportons ici concernent des enfants ayant un retard sérieux de croissance survenu dans des circonstances assez variées : Enfant de 3 ans mesurant 78 cm. ayant reçu une alimentation prolongée au lait; enfant de 19 mois mesurant 76 cm., anorexique depuis un an, enfant de 7 mois mesurant 62 cm., enfant de 18 mois mesurant 68 cm., ayant une cuti-réaction positive.

Ces cas assez disparates avaient cependant entre eux des traits communs : Amaigrissement considérable, gros ventre étalé, selles pâteuses, décolorées. Aucun n'était capable de marcher. Tous avaient une dentition restreinte (2 à 12 dents). Aucun n'avait le moindre stigmate de rachitisme. Une alimentation variée ayant échoué, nous avons pu, en nous inspirant des régimes préconisés dans le traitement de la maladie de Herter, obtenir une croissance convenable. Tous les auteurs ont constaté dans cette maladie une intolérance à peu près complète pour les graisses, une tolérance limitée pour les hydrates de carbone, une perte considérable surtout par les selles de Ca, Mg, et de phosphore. Ils sont d'accord pour instituer au moins au début un régime protéinique plus ou moins strict. Ils proscrivent le lait de

vache, comme l'avait déjà indiqué Gee. Fait curieux, le lait de femme n'aurait pas les mêmes effets malencontreux que le lait de vache.

Observation I. — L'enfant L., âgé de 3 ans et demi, né à terme, poids non connu, élevé au lait de vache exclusivement pendant un an, puis nourri avec du lait, purée, soupes, présente une hypotrophie considérable. Taille 78 cm. Poids 7 kgr. 250, amaigrissement extrême, hypotonie, ventre énorme tympanique. Foie, rate non accessibles à la palpation, balanite et œdème de la verge. Premières dents à 16 mois, actuellement 12 dents. Selles abondantes pâteuses, décolorées, d'odeur butyrique, contenant de la graisse en abondance. Un régime banal, lait, bouillie au lait, purée légères, jaune d'œuf, potages, yoghourt, ne modifie pas les selles et l'enfant reste de poids stationnaire.

On institue alors un régime riche en protéines, celles-ci étant fournies par 40 gr. de foie de veau, du fromage blanc, de bouillons, on y joint deux potages à la farine maltée. Rayons ultra-violets. L'enfant grossit rapidement et prend 700 gr. en neuf jours. Les selles restent mauvaises, d'odeur extrêmement butyrique. On renforce la ration en protéines. On diminue la farine maltée à laquelle on ajoute de l'aleurone de tournesol. Les selles redeviennent très satisfaisantes, moulées, sans odeur, la croissance est toujours très belle. Une reprise de farines, l'addition de nouilles, jaune d'œuf, donnent des selles moulées, mais d'abord légèrement butyrique. Néanmoins le poids augmentait toujours.

L'enfant est alors atteint d'une scarlatine, qui se traduit par une chute de poids rapide et progressive, et l'apparition de selles semi-liquides, grises, extrêmement fétides. L'enfant guérit, son poids étant tombé de 8 kgr. 700 à 7 kgr. 500. Le régime azoté antérieur ne donnant plus la croissance espérée, on ajoute un peu d'huile de foie de morue, soit une cuillerée à café, et on institue une nouvelle cure de rayons ultra-violets. L'accroissement reprend rapidement; interrompu au moment par l'évolution d'une otite, il a été de 2 kgr. 500 en quatre mois.

L'examen des selles a été pratiqué à différentes reprises : Au début : selles neutres au tournesol $AzH^3 = 4$; $A = 27,2$. 1[re] période de croissance, selles brunes moulées : AzH^3 14,4 ; $A = 33,2$; le lendemain $AzH^3 = 7,2$; $A = 20$ les jours suivants, variabilité de la formule, les selles restant moulées ; la scarlatine provoque l'apparition de selles semi-liquides, fétides, décolorées. A la 2[e] période de croissance, même variabilité qu'au début.

Obs. II. — L'enfant M., 18 mois, née pesant 3.750 gr., élevée au sein, puis au lait Gallia, croissait normalement, lorsqu'elle a présenté un arrêt de croissance avec fièvre. Elle était en contact avec son père mort de tuberculose pulmonaire, quand elle avait 11 mois.

Enfant petite, 68 cm., ventre gros, flasque, ni gros foie, ni grosse rate, bronchite. Selles semi-liquides, décolorées, fétides. Un régime banal, lait, bouillie au lait, jaune d'œuf, potages, fruits cuits, ne modifie en rien la situation et l'aggrave, les selles prennent une odeur butyrique et contiennent de la graisse en abondance. On modifie alors le régime : bouillies à l'aleurone de tournesol. Les selles deviennent moulées, homogènes, rouge brun. On ajoute un peu de lait. L'enfant arrive à en prendre 200 gr. sans dommage. L'enfant croît normalement, les selles sont très satisfaisantes. Elle prend 1 kgr. en un mois. Une otite interrompt momentanément sa croissance.

Obs. III. — L'enfant J. T., 19 mois, 76 cm. Une sœur de 4 ans, bien portante, une autre sœur jumelle qui, à la naissance, pesait 3.280 gr., lui-même 2.860. Dans un premier séjour à l'hôpital, il est mis au régime mixte, lait de femme et lait de vache, il croît normalement. A 6 mois il est placé dans une pouponnière de plein air, où il s'alimente mal et devient anorexique. Il est amené à nouveau à l'hôpital après un an de séjour à la pouponnière.

Enfant petit, pesant 5 kgr. 800, très maigre, gros ventre, anorexique. Un régime normal comportant du lait, purées, œufs, potages, un peu de fruits, amène des vomissements, avec selles pâteuses, décolorées, d'odeur fade, riches en graisse. On supprime le lait et on institue un régime hydrocarboné, on y ajoute des protéines (foie de veau, fromage). Les selles deviennent jaunes, mais elles restent semi-liquides et d'odeur butyrique. Accroissement médiocre, anorexie persistante. On reprend les bouillies au lait, résultat défavorable. On institue un régime comportant des potages à la viande et des bouillies au lait. Les selles s'améliorent, mais le poids ne se modifie pas. C'est alors que l'on institue une cure de rayons ultra-violets : la croissance se fait rapidement, l'appétit renaît. L'enfant prend 1 kgr. en un mois. Sous l'influence des rayons ultra-violets, il supporte un régime varié : lait, potages, viande, œufs, purées.

Selles copieuses, blanchâtres, pâteuses, odeur de beurre rance. $AzH^3 = 10$; $A = 18{,}8$ riches en graisses. A la guérison, amélioration des selles, mais d'un jour à l'autre, celles-ci présentent de très grandes variations.

Obs. IV. — L'enfant G. est un prématuré, conduit à l'hôpital pesant à 8 jours 2.000 gr. Mis au sein, puis au régime mixte, il grossit très

rapidement, puis quitte l'hôpital. Il y revient à 7 mois, mesurant 62 cm. et pesant 5 kgr. 600, atteint d'une colite dysentériforme aiguë avec fièvre très élevée, laissant après elle une dyspepsie chronique avec anorexie, vomissements, diarrhée fétide, glaireuse. Les différents régimes essayés, régimes avec laits divers, régimes avec lait et substances hydrocarbonées, régimes hydrocarbonés, donnent des résultats désastreux. Les selles s'améliorent considérablement avec un régime mixte composé de farine maltée et d'aleurone de tournesol (24 gr.) et de potage à la viande. Pas de croissance. On ajoute du lait de femme (200 gr.). Même résultat. L'enfant a de belles selles, mais il a perdu du poids, environ 1 kgr., et depuis 5 mois on n'a pu lui faire prendre quelques grammes. Au régime précédent comportant une quantité importante de protéines empruntées au tournesol (24 gr.), au foie de veau (40 gr.) au yoghourt, et d'autre part des hydrocarbonés, on ajoute 10 cmc. d'huile de foie de morue. La croissance devient immédiate et rapide, les selles prennent un aspect tout à fait satisfaisant, l'enfant peut alors supporter le lait ordinaire (200 gr.), la suppression de l'huile de foie de morue est compensée par l'exposition aux rayons ultra-violets. L'enfant prend 1.200 gr. en 5 semaines et sort guéri. Revu depuis, il reste en bon état.

Au début, selles molles, glaireuses et gazeuses: $AzH^3 = 2{,}8$; $A = 21{,}6$. Une autre selle : $AzH^3 = 3$; $A = 176$. A la période d'amélioration : $AzH^3 = 14$; $A = 24$, puis $AzH^3 = 10$; $A = 19{,}2$. Variabilité considérable. Au départ, en pleine restauration : $AzH^3 = 17{,}2$; $A = 24$.

Ces quatre faits sont assez disparates. Seules se rapprochent de la maladie de Herter les observations I et III, surtout I. Les deux autres concernent des troubles digestifs graves avec colite aiguë (obs. IV) ou tuberculose pulmonaire (obs. II), celle-ci ne comportant qu'un degré léger d'hypotrophie. Mais toutes ont ce point commun de présenter une intolérance pour les graisses et une tolérance très limitée pour les hydrates de carbone. Le régime lacté, quel que soit le lait choisi, échoue. Par contre, l'élément de base le mieux toléré est représenté par les protéines diverses. On a proposé dans la cure de la maladie de Herter, surtout au début, un régime avec albumines relativement abondantes dans les premières phases, surtout de la poudre de lait albumineux, puis cette poudre et d'autres aliments protéiniques, plus tard des hydrocarbones en quantité notable dont la dose est généralement assez délicate à fixer (Sauer). Dans nos cas, l'état de l'en-

fant n'était jamais assez accentué pour que l'on puisse le priver d'hydrocarbonés donnés à doses notables.

Les albumines auxquelles on peut avoir recours sont de divers ordres : albumines du lait, protéines animales (foie, viandes, gélatine), protéines végétales. Nous avons utilisé les unes et les autres. En ce qui concerne les protéines végétales, nous nous sommes servis de l'aleurone de tournesol dont nous avons donné à l'une des séances précédentes la composition particulièrement remarquable en substances azotées et en phytines. Nous avons pu noter sous cette influence une transformation favorable des selles, et en particulier la disparition des odeurs butyrique ou de putréfaction. Parmi les hydrates de carbone, la crème de riz nous a semblé être le produit le mieux supporté, fait déjà signalé par d'autres auteurs. Haas a traité avec succès l'anorexie d'un enfant de 3 ans avec des bananes, il a également obtenu de beaux résultats avec ce fruit, dans le traitement de l'infantilisme intestinal 8 fois sur 10. Nous avons fait des constatations de cet ordre en d'autres circonstances.

Enfin, il importe de souligner le rôle des sels minéraux dans la restauration des hypotrophiques. Fauconi a insisté sur ce fait dans un travail récent où il étudie le chimisme sanguin et urinaire dans quelques cas de maladie de Herter. Les enfants que nous avons traités recevaient par leur alimentation une quantité de chaux très suffisante, et cependant, même avec un régime bien toléré, ils n'augmentaient pas de poids. Sur toutes les courbes que nous présentons, la croissance ne s'est réalisée que le jour où au régime on a ajouté de l'huile de foie de morue, même donnée à petites doses, ou bien où on a soumis les enfants à l'action des rayons ultra-violets.

Dans tous les faits que nous avons étudiés, les selles ont été l'objet de recherches diverses, histologiques et chimiques. Nous avons trouvé un excès de graisses neutres, d'acides gras, de savons. Nous avons aussi constaté des modifications profondes dans la teneur des fèces en acides organiques et en ammoniaque. Mais même si les selles présentaient un aspect extérieur se rapprochant de la normale, nous n'avons pas constaté une modification

parallèle des acides et de l'ammoniaque. On ne saurait trouver dans une telle étude chimique des éléments permettant de suivre l'amélioration du malade. A ce point de vue, seuls comptent les signes cliniques perceptibles à l'examen direct : les progrès de la croissance du malade.

M. Marfan. — La maladie dont MM. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Villemin rapprochent celle qui fait l'objet de leur travail me paraît avoir une individualité bien caractérisée. Elle a été mentionnée pour la première fois, semble-t-il, par Samuel Gee sous le nom de « maladie cœliaque » ; elle a été étudiée par Herter sous le nom d'« infantilisme intestinal », par Heubner sous le nom d'« insuffisance digestive grave de l'enfance », par d'autres sous le nom de maladie de Herter-Heubner. Le nom de maladie cœliaque semble préférable, car il ne préjuge rien sur sa nature et il a été employé le premier.

La maladie cœliaque débute à la fin de la première année ou dans le cours de la seconde ; elle dure plusieurs années. Elle se manifeste par une diarrhée d'intensité variable suivant les périodes, mais à peu près continue ; un météorisme accentué ; de la dénutrition et un arrêt remarquable de la croissance staturale. La première fois qu'on la rencontre, on pense à une entérite ulcéreuse ou à une péritonite ; mais l'examen clinique et coprologique et l'évolution écartent ces suppositions. On admet généralement que, dans cette affection, il y a toujours intolérance pour les graisses, souvent pour les hydrates de carbone, mais que les protéines et le sucre, particulièrement les fruits, sont assez bien digérés. J'ai suivi pendant assez longtemps deux cas typiques de maladie cœliaque ; l'un a été présenté ici même par M. Roudinesco (17 mars 1925) ; l'autre a été publié dans le second volume de mes cliniques (leçon sur la tétanie).

L'étude de ces deux faits a montré que la manière de voir généralement adoptée concernant l'intolérance pour tel ou tel aliment est beaucoup trop absolue.

S'il est vrai qu'assez souvent ces malades digèrent mal les graisses, ne supportent les amylacés qu'en petite quantité,

mais qu'ils digèrent assez bien les protéines, surtout la viande crue et les fruits cuits, il s'en faut que ce soit la règle. Le degré de tolérance pour tel ou tel aliment varie d'une période à l'autre. A certains moments, l'examen clinique et coprologique montre que les graisses ou les amylacés sont mieux tolérés que les protéines et les fruits. Quant aux fruits crus, recommandés par quelques auteurs, particulièrement la banane, souvent ils augmentent la diarrhée. Il s'ensuit que, dans la prescription du régime, il ne faut pas avoir de règle absolue ; il faut suivre le malade et choisir les aliments suivant les signes fournis à chaque période par l'examen clinique et coprologique.

En ce qui regarde le traitement, j'ai pu, comme MM. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Villemin, constater les bons effets des rayons ultra-violets. Un de mes malades a été atteint d'une tétanie typique au cours de son affection cœliaque ; traitée par les ultra-violets, cette complication disparut et en même temps on put constater une amélioration notable de la diarrhée, du tympanisme et de la dénutrition.

Enfin je dois dire que les deux malades que j'ai observés étaient syphilitiques. Chez l'un, la réaction de Wassermann était positive ; chez l'autre, âgé de 26 mois, nous avions constaté dans les premiers mois de vie des signes de syphilis congénitale qui nous avaient conduit à instituer un traitement spécifique.

Nouvelles observations d'enfants ayant ingéré du B. C. G. pendant les dix premiers jours de la vie.

Par MM. Nobécourt et Kaplan.

La Conférence technique internationale pour l'étude de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G., réunie à Paris du 15 au 19 octobre 1928, a admis dans son rapport que le B. C. G. « se montre inapte à provoquer des lésions tuberculeuses virulentes... et provoque un certain degré d'immunité ». Elle a ajouté : « de

nouvelles recherches portant sur les vaccinés..., et particulièrement une connaissance plus approfondie de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses parmi les sujets de différents âges et de différents milieux, *non vaccinés et vaccinés*, sont nécessaires pour que la Commission puisse juger définitivement de la valeur de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. ».

Nous apportons notre contribution à l'enquête.

* * *

Du 1er mars au 31 décembre 1928, nous avons vu, à la *Clinique médicale des Enfants*, 17 nourrissons ayant reçu du B. C. G. en ingestion avant le 10e jour. Après élimination de 3 observations insuffisantes, il reste 14 cas complètement étudiés.

Ces enfants étaient âgés de 1 à 9 mois.

Pour ces 14 cas, on note 6 cuti-réactions à la tuberculine négatives (43 p. 100) et 8 positives (57 p. 100).

1. — Enfants a cuti-réaction négative (6 cas). — Les cuti-réactions ont été pratiquées pour la première fois, lors de l'entrée à l'hôpital, à 1 mois et 3 semaines, 2 mois, 3 mois et demi, 5 mois, 9 mois et demi ; pour quelques-uns de ces enfants, les C. R. ont été faites à plusieurs reprises.

Chez aucun de ces nourrissons, nous n'avons constaté de signes cliniques ou radiologiques faisant suspecter une affection tuberculeuse. Trois sont morts (50 p. 100) d'affections digestives ou respiratoires banales. Une seule autopsie a été pratiquée, celle d'un garçon (A. 8.442) né d'une mère bien portante et ayant vécu, à un mois, pendant 8 jours, auprès d'un oncle tuberculeux ; 2 C.-R. ont été négatives à 1 mois et demi et 2 mois ; il est mort à 2 mois et demi et ne présentait aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Le malade dont nous venons de parler avait été exposé passagèrement à la contagion. Un autre enfant avait un père tuberculeux (D. 6.603) ; mais il en était séparé depuis la naissance et ne lui faisait que de rare visites.

Les 4 autres enfants (A. 8.244, 8.246, 8.421, 8.449) avaient des parents bien portants et n'avaient été soumis à aucun contact tuberculeux connu.

II. — Enfants a cuti-réaction positive (8 cas). — Les cuti-réactions ont été pratiquées, pour la première fois, à 2 mois, 3 mois, 4 mois (4 cas), 5 mois (2 cas). Elles ont été, dans 5 cas, moyennes ou fortes, dans 2 cas faibles (à 2 reprises dans un cas, à 5 reprises dans l'autre). Un dernier malade (A. 8.235), qui est mort à 5 mois, a eu, à partir de 4 mois, successivement une réaction négative, une réaction positive, une réaction négative (celle-ci 7 jours avant la mort).

Aucun de ces enfants n'est entré à l'hôpital pour des phénomènes pouvant faire suspecter des affections tuberculeuses. Ils présentaient des troubles digestifs avec dénutrition plus ou moins accentuée ou des infections aiguës des voies respiratoires.

Les examens cliniques et radiologiques ont apporté les renseignements suivants.

1° *Deux enfants ne présentaient aucun symptôme appréciable de localisation pouvant faire penser à la tuberculose.*

Un (A. 8.198), observé à 5 mois, a eu deux C. R. fortement positives, une séro-floculation à la résorcine de Vernes douteuse, une réaction de fixation de Besredka négative. Il est mort à 5 mois et demi, de broncho-pneumonie. L'autopsie à révélé un ganglion mésentérique caséeux qui n'a pas tuberculisé le cobaye.

Un (A. 8.459), soigné de 5 mois et demi à 6 mois et demi, à eu deux C. R. faiblement positives. L'autopsie n'a révélé que des ganglions mésentériques atteints de sclérose banale.

2° *Six enfants ont présenté des signes cliniques et radiologiques plus ou moins nets de condensation hilaire, qui faisaient penser à la tuberculose.*

Pour trois d'entre eux les signes étaient *bien caractérisés :*

Un (A. 8.309) a eu de 3 à 5 mois cinq C. R. légèrement positives; il a quitté l'hôpital en assez bon état.

Un (A. 8.130) a eu de 2 à 5 mois cinq C. R. moyennes ou fortes et une séro-floculation à la résorcine positive (degré photométrique : 64) ; il est mort de diphtérie. L'autopsie n'a pas été faite.

Un (A. 8.235) a eu de 4 à 5 mois des réactions successivement négative, positive et négative. Il est mort de broncho-pneumonie. L'autopsie n'a pas été faite.

Pour les trois autres, les signes étaient *discrets :*

Un (A. 8.482) a eu de 4 à 5 mois deux C. R. positives, une séro-floculation à la résorcine douteuse (degré photométrique : 49), puis négative. Il a quitté l'hôpital.

Un (A. 8.337) a eu de 4 à 5 mois trois C. R. positives, une séro-floculation à la résorcine négative (degré photométrique : 11); il est mort de troubles digestifs et n'a pas été autopsié.

Un (A. 8.287) a eu à 4 mois deux C. R. positives. Il est mort de troubles digestifs. L'autopsie n'a montré aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Somme toute, pour ces six enfants, qui présentaient des signes de condensation hilaire et des C. R. positives à la tuberculine, on aurait porté le diagnostic d'adénopathie médiastine tuberculeuse, s'ils n'avaient pas ingéré de B. C. G. Pour un, la séro-floculation à la résorcine positive aurait été à l'appui de ce diagnostic.

Des huit enfants présentant une C. R. positive, six sont morts, (75 p. 100). Trois ont été autopsiés. Chez deux, on n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse macroscopique (un d'eux avait de la sclérose banale des ganglions mésentériques) ; chez un, on a trouvé un ganglion mésentérique caséeux, qui n'a pas tuberculisé le cobaye.

Sept enfants avaient des parents bien portants et n'avaient pas été exposés à la contagion tuberculeuse. Un (A. 8.482) avait une mère tuberculeuse ; il en avait été séparé depuis la naissance jusqu'à 3 mois ; de 3 à 4 mois, il avait vécu avec elle, mais dans une pièce séparée.

*
* *

Aux quatorze observations dont nous venons de parler, nous ajouterons dix observations relatées par l'un de nous dans une

communication et une leçon antérieures (1) (un des 11 malades, A 8.130, dont il est question, doit être décompté, car il se retrouve parmi nos malades actuels) et une autre rapportée à la Société (2).

Au total, nous avons observé 25 enfants, âgés de 1 à 10 mois, ayant ingéré du B. C. G. après la naissance. 12 avaient des C. R. négatives (48 p. 100), 13 des C. R. positives (52 p. 100).

Les C. R. positives ont été constatées pour la première fois :

A	2 mois, dans	2	cas
A	3 —	2	—
A	4 —	6	—
A	5 —	2	—
A	6 —	1	—

Les 12 enfants à C. R. négatives ne présentaient aucun symptôme pouvant faire suspecter une évolution tuberculeuse.

Parmi les 13 enfants à C. R. positives, 10 (76 p. 100) présentaient des symptômes plus ou moins nets, faisant penser à l'adénopathie trachéo-bronchique; un d'eux avait en outre des tuberculoses cutanées et osseuses, dont l'inoculation a tuberculisé le cobaye.

La *mortalité* a été la suivante (3):

12 enfants à C. R. négatives . . .	7 morts = 58 p. 100
13 enfants à C. R. positives. . . .	7 morts = 53 —

Aucun enfant n'est mort d'une affection cliniquement tuberculeuse. Trois autopsies ont été pratiquées avec les résultats relatés ci-dessus.

Pour 10 sur 13 des enfants ayant des C. R. positives, la clinique aurait fait porter le diagnostic d'affection tuberculeuse, s'ils n'avaient pas ingéré de B. C. G. Cette circonstance oblige à

(1) Nobécourt, Cuti-réactions positives à la tuberculine et tuberculose des enfants vaccinés préventivement par ingestion de B. C. G. pendant les premiers jours de la vie. *Soc. de Pédiatrie*, 20 mars 1928, et *Journal des Praticiens*, 7 avril 1928 (*Clinique médicale des enfants. La Tuberculose*, 1929).

(2) Nobécourt, *Soc. de Pédiatrie*, 10 juillet 1928.

(3) Nous ignorons le sort des enfants qui ont quitté l'hôpital.

se demander si le syndrome clinique observé relève du B. C. G. ou du bacille de Koch.

Pendant la vie, sauf pour l'enfant dont les lésions osseuses ont tuberculisé le cobaye, il ne paraît pas possible de conclure. Les constatations de MM. Weil-Hallé et Turpin (1), de M. Calmette (2), avaient amené l'un de nous à conclure en 1928 : « Il semble donc que, dans les conditions où est réalisée la prémunition, le responsable soit surtout le bacille de Koch. » Depuis, les observations de MM. Léon Bernard, Debré et Lelong (3) ont établi le rôle du B. C. G. dans la production des C. R. positives chez les enfants ayant ingéré du B. C. G. Mais le fait que le B. C. G. peut provoquer des C. R. positives n'exclut pas l'intervention du bacille de Koch. Pour trois de nos malades, les autopsies établissent que des C. R. positives peuvent exister sans lésions tuberculeuses macroscopiques ou avec un ganglion mésentérique caséeux ne tuberculisant pas le cobaye.

Les enquêtes relatives à la *possibilité d'une contagion tuberculeuse* nous ont appris que, sur 13 enfants à C. R. positives, 11 enfants ont des parents sains et n'ont pas été exposés à la contagion, 2 ont des mères tuberculeuses.

De ces deux enfants :

Un (A. 7.643) a été séparé à 10 jours. C. R. positive à 3 mois.

Un (A. 8.482) a été séparé à la naissance, repris à 3 mois (mais contacts rares). C. R. positive à 4 mois.

Sur 12 enfants à C. R. négatives : 6 ont des parents tuberculeux et parmi eux, 3 ont été séparés, 6 ont des parents sains et ne paraissent pas avoir été exposés à la contagion, sauf un (A. 8.442) d'une façon passagère.

(1) Weil-Hallé et Turpin, Sur la vaccination antituberculeuse de l'enfant par le B. C. G. *Annales de l'Institut Pasteur,* XLI, mars 1927, n° 3, p. 254.

(2) Calmette, Guérin, Boquet et Nègre, La prémunition ou vaccination préventive des nouveau-nés contre la tuberculose. *Annales de l'Institut Pasteur,* XLII, janvier 1928, p. 1.

(3) Léon Bernard, Robert Debré et Marcel Lelong, La cuti-réaction tuberculinique chez les enfants vaccinés par le B. C. G. *Académie de Médecine,* 23 octobre 1928, p. 1021,

CONCLUSIONS

1° Les enfants de 1 à 10 mois, qui ont ingéré du B. C. G. avant le 10e jour, ont, avec une fréquence sensiblement égale, des C. R. à la tuberculine soit négatives, soit positives.

2° Les enfants qui ont des C. R. négatives ne présentent pas de signes de localisation pouvant faire penser à la tuberculose.

Les enfants qui ont des C. R. positives présentent, dans les trois quarts des cas, des symptômes qui peuvent faire penser à la tuberculose.

Pendant la vie, il est impossible de conclure si le B. C. G. ou le bacille de Koch sont responsables du syndrome clinique, puisque l'un et l'autre peuvent provoquer des C. R. positives.

Dans un cas, le cobaye a été tuberculisé par l'inoculation du pus d'une tuberculose osseuse.

Dans trois autopsies, deux fois il n'existait pas de lésions tuberculeuses macroscopiques, une fois il existait un ganglion mésentérique caséeux qui n'a pas tuberculisé le cobaye.

3° La plupart des enfants à C. R. positives ou négatives n'ont pas été exposés à des contacts tuberculeux connus.

Les faits que nous relatons montrent la difficulté de résoudre par l'observation clinique les problèmes que pose l'ingestion de B. C. G. à la naissance, relativement d'une part à son innocuité ou à sa nocivité, d'autre part à son action prémunisante.

Rapport sur 23 enfants prémunis par le B.C.G.

Par G. Krikork.

Le nombre d'enfants prémunis par mes soins par le B.C.G. n'est que de 23. Cette statistique serait évidemment beaucoup trop petite en elle-même pour permettre d'en tirer des conclusions. Trois points pourtant semblent pouvoir lui donner quelque intérêt et justifier sa publication. Ce sont :

1° Tous ces enfants, sans exception, ont pu être suivis au point de vue de leur morbidité et croissance et ont pu être examinés dans une enquête faite par moi au cours du mois d'avril 1929;

2° Les premières prémunitions datent d'une époque relativement ancienne, la première ayant été faite en septembre 1924, il y a donc plus de 4 ans et demi. Cinq enfants ont été prémunis en 1925 et sont donc actuellement âgés de plus de 3 ans. Ce sont les premiers prémunis en Suède. Vingt des enfants prémunis sont âgés de plus d'un an;

3° La plupart de ces enfants ont été élevés en milieu bacillifère et en contact intime avec une ou plusieurs personnes infectantes.

Tous ont reçu le B.C.G. par voie buccale, selon les conseils du professeur Calmette, la première dose au plus tard le 5e jour après la naissance. Pendant les trois premières années, c'est grâce à l'envoi du vaccin par l'Institut Pasteur de Paris, sur avis télégraphique de la naissance d'un enfant à vacciner, que ces prémunitions ont pu être faites. Plus tard, c'est le laboratoire bactériologique de l'hôpital Wallgren de Gothembourg (Dr Wassén) qui a préparé et envoyé le vaccin.

Si nous étudions maintenant les résultats de ces prémunitions tels qu'ils résultent de notre enquête faite en avril 1929, nous constatons tout d'abord les points suivants :

1° Mortalité des enfants prémunis : 0;

2° Morbidité actuelle : 0.

Tous sont donc vivants et bien portants. Il n'est pas trop de dire que tous sont dans un état de santé florissant. Le poids constaté en avril 1929 dépasse d'un chiffre plus ou moins élevé le poids normal des enfants de même âge (selon le tableau de Heubner) pour tous les vaccinés âgés de plus d'un an. Je n'ai pas tenu compte de ceux âgés de moins d'un an.

Si nous envisageons les détails de quelques-unes de nos observations, les faits suivants semblent devoir être notés :

Observation I. — *Ketstin A.*, le premier enfant vacciné, née le 30 septembre 1924, vaccinée à 1 an, a été nourrie par la mère et élevée dans un milieu extrêmement contagieux. Le grand-père maternel et

un oncle qui habitent le même logement ouvrier sont atteints de tuberculose pulmonaire avancée et sont parmi les forts cracheurs de bacilles. L'enfant vaccinée a été atteinte en janvier 1928 de varicelle, en mars de la même année de rougeole et en avril de scarlatine. Son état, à ce moment, était quelque peu inquiétant, mais elle s'est vite rétablie. Elle était en possession des moyens de défense nécessaires pour vaincre les germes de la maladie.

Obs. II. — *Elsebret L.*, née le 1er juin 1925, revaccinée à 1 an, a été élevée par sa mère phtisique et morte en avril 1929 de tuberculose pulmonaire. Sauf pendant les dernières semaines de la maladie de la mère, elle a cohabité avec celle-ci dans un logement très insalubre. Elle a eu la coqueluche en 1927, pas d'autres maladies, et se porte actuellement fort bien.

Obs. III. — *Hillevi*, née le 16 octobre 1925. Revaccinée à 1 an. Dans cette famille, où il y a 11 enfants, c'est le père qui a été la source de contagion. Il souffrait depuis longtemps de tuberculose pulmonaire, a fait des séjours fréquents dans un sanatorium, mais entre temps il habitait avec sa famille dans un logement d'ouvrier surpeuplé et assez mal tenu. Il est mort de méningite tuberculeuse en octobre 1928. Parmi les 11 enfants, 9 ont présenté des symptômes plus ou moins graves d'infection bacillaire. Seul la plus jeune des enfants, Hillevi, a été prémunie par le B. C. G. Elle a été élevée, comme les autres, en contact intime avec le père malade et cela pendant la période de sa maladie, où elle a dû être le plus contagieuse. Cette enfant n'a jamais été malade et jouit d'une santé parfaite. La mère disait à l'enquête que « c'était le seul de ses enfants qui ne lui eût pas donné de sujets d'inquiétude ».

Obs. XI et XII. — *Ulla S.*, née le 19 août 1926, et *Jorre*, né le 6 décembre 1927 (frère et sœur). Tous les deux ont été élevés par leur mère qui était atteinte de tuberculose pulmonaire chronique de forme fibreuse, d'apparence en bonne santé, mais qui, néanmoins, a infecté plusieurs de ses enfants. Elle a eu 9 enfants vivants dont 2 jumeaux, nés en 1920, et un garçon en 1923 sont infectés de tuberculose. L'un d'eux est actuellement soigné dans un sanatorium. Deux autres, nés en 1921 et 1925, sont morts de tuberculose solitaire du cerveau (autopsie). Elle a donc eu, de 1920 à 1925, cinq enfants qui sont tous infectés ou morts de tuberculose. Depuis elle a eu deux autres enfants, en 1926 et 1927, qui ont été prémunis par le B. C. G. et qui ont été élevés dans les mêmes conditions que les autres, c'est-à-dire par leur mère malade et même plus malade pendant ces dernières années, dans un

logement ouvrier surpeuplé. L'aînée d'entre eux, Ulla, née en 1926, a été atteinte, en 1928, de coqueluche, de rougeole et ensuite d'une broncho-pneumonie prolongée, probablement de nature tuberculeuse. Elle a été longtemps très malade et l'on ne pouvait que porter un pronostic très sévère. Mais peu à peu elle s'est rétablie et se trouve actuellement dans un état de santé excellent. Le plus jeune, né en 1927, n'a pas été malade et se porte également très bien.

Cela nous mènerait trop loin d'entrer dans les détails de toutes nos observations. Les autres enfants prémunis n'ont pas été exposés à la contagion au même degré que ceux dont j'ai parlé plus haut, mais tous appartiennent à des familles où il y a eu une ou plusieurs personnes infectées de tuberculose et où il y avait lieu d'être sur ses gardes. Comme il a été dit plus haut, tous se trouvent en très bonne santé. Il est difficile de ne pas conclure de cause à effet entre la prémunition par le B. C. G. et la bonne santé de plusieurs de ces enfants.

La prémunition n'exclut certainement pas l'infection par le bacille de Koch virulent, mais les enfants prémunis semblent avoir acquis des moyens de défense contre cette infection qui leur permettent de sortir victorieux de la lutte contre le bacille et l'organisme, dans bien des cas où une défaite de celui-ci aurait semblé des plus probables.

M. B. Weill-Hallé. — Les observations que nous venons d'entendre m'engagent à insister sur l'intérêt tout particulier que présente, au regard des statistiques proprement dites, l'étude méthodique, dans les familles contaminées, des enfants vaccinés au B. C. G., avec indication précise des conditions de vaccination, des possibilités de contagion, des conditions d'isolement pendant la période d'immunisation.

Ces observations, opposées à l'histoire familiale des faits antérieurs à la vaccination ou à celle de groupes témoins et comparables, ainsi que les constatations nécropsiques, auxquelles des accidents pathologiques pourront donner lieu parmi ces sujets, apporteront la preuve irréfutable de l'action immunisante du B. C. G. Au reste, la prémunition par le B. C. G. ne saurait pré-

tendre à une valeur absolue et on peut admettre que des contaminations massives et de mauvaises conditions générales puissent faire fléchir l'immunité acquise.

Nous ne sommes que plus frappés de la résistance obtenue grâce au B. C. G., et qui apparaît dans certaines observations rapportées par MM. Nobécourt et Lemaire, d'enfants vaccinés et ayant vécu dans des milieux très infectés.

Quant aux autopsies pratiquées sur des sujets ayant reçu le B. C. G. dans des conditions mal déterminées, elles ne prouvent assurément rien contre la méthode. La découverte de lésions caséeuses, non pathogènes pour le cobaye, devra en tout cas inciter à rechercher comme l'ont fait les Zeyland, et par le procédé de Hohn, la présence du B. C. G.

Un autre sujet qui mérite discussion est la recherche des réactions allergiques. Dès le mois de décembre 1925 (1), nous signalions, avec Turpin, « l'instabilité possible des réactions tuberculiniques » que nous rapprochions d'observations analogues faites sur l'animal par Calmette et ses collaborateurs.

Nous avons toujours noté le taux, relativement peu élevé, ou l'apparition tardive parfois des cuti-réactions positives chez les enfants vaccinés et élevés en milieu sain par rapport aux enfants étudiés en milieu tuberculeux. Et nous rapportions volontiers aux bacilles virulents d'apport subséquent un grand nombre de ces cuti-réactions positives. Il est vrai que la plupart de nos enfants sont des ambulants et nous n'avons pas, comme L. Bernard et Debré, la possibilité de suivre presque quotidiennement les nombreux nourrissons que nous contrôlons. Il est possible que dans les intervalles trimestriels de nos épreuves, un certain nombre de cuti-réactions légères et transitoires aient le temps d'évoluer.

Peut-être l'usage préconisé par Debré de l'intradermo-réaction est-il capable de révéler certaines sensibilités latentes. Mais nous pensons que la cuti-réaction, faite soigneusement, est suffisante, et c'est elle qui, répétée à deux ou trois reprises, nous

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 décembre 1925.

guide dans l'indication des revaccinations à effectuer. A l'heure actuelle — car cette méthode que nous avons toujours appliquée prudemment peut encore subir certaines variations — nous avons tendance, d'accord avec le professeur Calmette, à revacciner par voie sous-cutanée. Nous exécutons ces revaccinations à 1 an, 2 ans, ou 3 ans voire au delà, avec toutes les garanties indispensables d'isolement pré-et post-vaccinal, et quand les cuti-réactions négatives, témoins suffisants, mais non nécessaires, de l'imprégnation immunisante, nous ont démontré l'absence d'état allergique.

M. Robert Debré. — Les intéressantes communications de M. le professeur Nobécourt et de M. Henri Lemaire nous incitent à apporter à propos du B. C. G. quelques remarques.

La première concerne une question de méthode. Il est évident qu'on ne peut prétendre juger en toute certitude de la nocivité éventuelle du B. C. G. que si les faits rapportés ont été constatés chez des enfants ayant reçu du B. C. G., mais ayant été préservés d'une manière absolue de tout contact tuberculeux. Les observations à cette cause d'erreur n'a pas été évitée ne peuvent nous fournir des arguments décisifs. D'autre part, on ne peut juger de l'efficacité de la vaccination que si l'enfant a été séparé de tout contact tuberculeux dès la naissance et pendant un délai au moins égal à la durée « d'incubation de l'immunisation ». Or, à notre sens, c'est un peu conventionnellement qu'on fixe ce délai à 40 jours : en réalité, nous ignorons la durée réelle de cette phase préparatoire ; elle est probablement variable suivant les sujets et la dose exacte de vaccin absorbé et nous ne possédons aucun texte biologique pour la délimiter.

Notre seconde remarque concerne des faits. Nous avons, avec MM. Léon Bernard et Marcel Lelong (1), montré, en étudiant des enfants séparés dès la naissance et ayant reçu du B. C. G., que la cuti-réaction tuberculinique devenait positive dans 50 p. 100 des cas environ ; que l'apparition de cette cuti-réaction était précédée

(1) Léon Bernard, Robert Debré, M. Lelong, *Académie de Médecine*, 23 octobre 1928.

d'une période antéallergique extrêmement variable, que cette cutiréaction pouvait ensuite disparaître. C'est dire qu'en matière de B. C. G. une seule cuti-réaction ne permet pas de juger définitivement de la sensibilité tuberculinique de l'enfant et qu'il faut en pratiquer de nombreuses et pendant un temps suffisant avant de conclure. Je dois d'ailleurs ajouter que si, au lieu de la cutiréaction, on utilise, comme je le fais actuellement dans un travail poursuivi avec M. Cofino, l'intradermo-réaction de Mantoux, ce pourcentage s'élève considérablement.

Un deuxième fait capital à mettre en relief, si l'on prend soin d'étudier des enfants privés de tout contact tuberculeux, est celui-ci : chez des enfants vaccinés, la cuti-réaction positive peut ne s'accompagner d'aucune lésion macroscopique, ni viscérale ni ganglionnaire, décelable à l'autopsie. Et pourtant on peut trouver des bacilles acido-résistants dans les ganglions, mais ces ganglions bacillifères ne tuberculisent pas le cobaye.

Enfin nous devons signaler un fait resté unique jusqu'ici dans notre expérience et observé lui aussi chez un nourrisson séparé de tout contact tuberculeux. A l'autopsie d'un enfant vacciné par la bouche ayant une cuti-réaction positive et mort accidentellement d'une affection non tuberculeuse, nous avons trouvé avec M. Lelong plusieurs ganglions mésentériques caséeux et contenant des bacilles acido-résistants. Mais, point également important, il s'agissait d'un caséum vraiment spécial, d'un caséum mort en quelque sorte, car son inoculation à de nombreux cobayes n'a en aucun cas tuberculisé l'animal. Ainsi il apparaît bien que le bacille B. C. G. soit incapable, même après passage sur l'homme, de retrouver une virulence quelconque pour le cobaye (1).

Professeur Taillens (Lausanne). — Je voudrais faire quelques réserves au sujet de ce que le docteur Debré a dit tout à l'heure. Si je l'ai bien compris, il aurait dit que chez les enfants vaccinés

(1) Voir l'exposé de tous ces faits dans un mémoire actuellement sous presse : Léon Bernard, Robert Debré et M. Lelong. A propos du B. C. G. : faits anatomiques. *Annale de médecine*, avril 1929.

au B. C. G. la cuti-réaction de Pirquet donnait souvent un résultat négatif, alors que l'intradermo-réaction de Mantoux donnait un résultat positif, et de cela, il inférait que le second procédé vaut mieux que le premier, parce que plus sensible, et ensuite que certains enfants vaccinés au B. C. G. possèdent un pouvoir de réaction trop faible pour le Pirquet, mais suffisant déjà pour le Mantoux.

Or, je crois cette conception erronée et ceci pour les raisons suivantes. Il y a quelques années, dans un service d'hôpital, où les tests cutanés à la tuberculose sont faits systématiquement à tous les enfants (de 0 à 14 ans), j'ai étudié ces tests de la façon suivante : pendant toute une année, j'ai fait faire le Pirquet d'abord, puis une semaine plus tard le Mantoux ; pendant toute une année ensuite, j'ai fait faire le Mantoux d'abord, puis une semaine plus tard le Pirquet ; pendant une troisième année enfin, j'ai fait faire le Pirquet et le Mantoux en même temps. De cette étude systématique, reposant donc sur trois années, j'ai pu observer que :

1° Ces deux réactions n'ont aucune influence l'une sur l'autre, car durant ces 3 années, elles me donnèrent exactement le même pourcentage de résultats positifs ou négatifs ;

2° Le parallélisme entre ces résultats est exactement le même à partir de la troisième année ; dans les deux premières années au contraire et très particulièrement pendant la première, Mantoux donne une proportion de résultats positifs beaucoup plus grande et bien souvent l'observation ultérieure nous l'a démontré, chez des enfants notoirement indemnes de toute infection tuberculeuse.

Qu'est-ce à dire, sinon que le Pirquet est une cuti-réaction infiniment plus précise et plus sûre ? Aussi lui sommes-nous restés fidèles et avons-nous abandonné le Mantoux.

Il n'est pas possible de dire à coup sûr pourquoi le Mantoux donne un résultat positif, chez le nourrisson, dans une proportion certainement exagérée ; on peut supposer seulement que c'est dû ou bien à ce que la peau du bébé, si fine et si délicate, rend bien difficile une injection réellement intra-dermique, ou

bien à ce que, à cet âge, la peau de l'enfant est si susceptible que le seul traumatisme de l'injection de tuberculine suffit bien souvent à amener une réaction non pas spécifique, mais sincèrement banale.

M. Weill-Hallé. — Je m'associe très volontiers aux conclusions du professeur Taillens; je crains aussi que la méthode de Mantoux ne soit, chez le nourrisson, d'une sensibilité excessive et ne puisse provoquer, même au 1/10 de mgr., dose qui a succédé au 1/5 de mgr. précédemment usité, des petites réactions locales ou générales liées seulement à la toxicité propre de la substance.

La cuti-réaction pratiquée avec grand soin et répétée au besoin, donnera sans aucun risque une indication très suffisante. Au surplus, rappelons incidemment que, pour une dose identique, et même après vaccination sous-cutanée, la période antéallergique peut varier dans d'assez fortes proportions.

La naissance de quadrijumeaux bien portants.

Par Théodore Psychagios,
Directeur de la Clinique infantile à l'Hôpital « Zannion » du Pirée.

Nous avons eu l'occasion d'observer la naissance de quatre enfants qui a eu lieu dans la section d'accouchements de l'hôpital « Zannion » du Pirée, laquelle est dirigée par le médecin Papatestas, et de suivre leur développement.

Voici l'historique de cet événement.

Bas. Phil., âgée de 33 ans, née à Crête, a relaté que sa mère avait enfanté trois enfants d'un même accouchement et sa sœur deux. C'est à l'âge de 13 ans qu'elle fut pour la première fois réglée et, dès lors, la menstruation fut régulière. Elle a eu 6 accouchements physiologiques sans aucun avortement.

Entrée à l'hôpital le 24 mars, elle a pour la septième fois accouché, mais, cette fois, de *quatre enfants mâles* dont les poids, par ordre de naissance, sont les suivants : pour le premier 2.350 gr., pour le second 1.750 gr., pour le troisième 2.400 gr., et pour le quatrième 1.800 gr.

C'est-à-dire, en tout, 8.300 gr. Le placenta, d'un poids de 1.250 gr., était long avec un lobe et quatre membranes.

Examen des enfants. — Ils présentent tous un organisme aussi complet que suffisant pour le développement; ils ne présentent aucun vice de conformation. Leur tête est proportionnée avec leur corps; leur respiration est facile et complète et les mouvements respiratoires ont la vigueur nécessaire; la force de crier pour les enfants *a* et *c* est physiologique, tandis que pour *b* et *d* elle est semblable à celle de petits chats; leur peau à la naissance n'était pas très rouge, et le premier ainsi que le troisième enfant ont présenté l'ictère des nouveau-nés qui, d'ailleurs, n'a duré que quelques jours.

Dès les premiers jours, on les a mis dans une salle chaude (couverie) dans laquelle il y a une température constante de 22°-23°; leur température dans l'anus est de 36°,8-37°.

La mère ainsi que deux nourrices leur assurent l'allaitement. Ils n'ont présenté aucun trouble gastro-intestinal, et leurs évacuations sont physiologiques. L'augmentation de poids pour le premier et le troisième enfant a été continue et de 10 gr. par jour en moyenne, tandis que pour le deuxième et le quatrième elle était d'abord stationnaire; mais déjà pour eux aussi l'augmentation de poids est de 10 gr. en moyenne par jour.

La réaction de Wassermann, pour le père ainsi que pour la mère, fut négative.

En résumé, nous avons à remarquer que:

1° Les quatre enfants sont nés à terme;

2° Le placenta avait un lobe;

3° Ils n'ont présenté aucun vice de conformation;

4° Leur développement se fait plutôt régulièrement; et

5° D'autres membres de la famille, la mère ainsi que la sœur, ont aussi accouché de deux et trois enfants à un même accouchement.

L'action stimulante de la vitamine C dans certaines formes de dyspepsie chronique et de dystrophie du premier âge.

Par P. Rohmer (Strasbourg).

Nous savons très peu de chose sur l'action physiologique de la vitamine C; thérapeutiquement elle n'a guère été employée

que dans le scorbut. Toutefois, Rathery mentionne dans une revue générale sur les maladies de la nutrition (*Paris médical*, 144, 399, 1924) qu'il a obtenu chez des nourrissons avec de la vitamine C, extraite du chou par Bezssonoff une élévation nette de la courbe du poids. Canegaly (*Thèse de Paris*, 1924) a constaté son influence heureuse sur la nutrition chez des phtisiques avancés.

J'ai fait quelques essais thérapeutiques avec la même préparation qui a été gracieusement mise à ma disposition par M. Bezssonoff. C'est une poudre jaune extraite du chou frais en absence d'oxygène d'après une méthode qui a été à plusieurs reprises décrite par cet auteur. Les enfants l'absorbaient mélangée à leur nourriture. Elle contient les deux fractions de la vitamine C.

Nous avons eu l'occasion de vérifier cliniquement l'action antiscorbutique de la préparation sur un cas de *scorbut* manifeste dont la guérison a été obtenue au moins aussi promptement qu'avec les traitements habituels.

Le hasard nous a amené trois cas d'*insuffisance digestive chronique* (*maladie cœliaque*). On sait que le symptôme le plus caractéristique de cette maladie est la viciation des processus digestifs qui se traduit par des selles tantôt blanches et putrides, tantôt fermentées, mais toujours très volumineuses. Dans le décours de la maladie les sujets présentent assez souvent des manifestations scorbutiques et de la xérophtalmie. On a recommandé d'Amérique le traitement de cette affection avec des bananes, que nous avons également employé dans d'autres cas avec succès. D'autres auteurs suppriment le lait dans le régime de ces enfants et les nourrissent principalement avec des légumes et des fruits. Dans les trois cas qui nous intéressent ici, le jus de citron et de carotte et les légumes sont non seulement restés sans effet, mais ont été mal supportés et semblaient augmenter la dyspepsie. Par contre, l'administration de notre préparation concentrée de vitamine C a eu une action très heureuse sur les selles qui devenaient bonnes, sur l'état général, l'appétit et la courbe du poids qui accusait une augmentation importante et régulière. Dans les trois cas les enfants retombèrent dans leur état antérieur dès que nous fûmes obligés d'interrompre le traitement.

L'emploi de la préparation concentrée a donc été nettement supérieur à celui des fruits et légumes qui la renferme.

La troisième catégorie de nos cas est représentée par cinq *nourrissons dystrophiques* de 5, 6, 7, 7 et 14 mois avec les poids respectifs de 4.240, 4.600, 4.090, 6.020 et 6.650 grammes au commencement de l'expérience. Il s'agissait chez ces enfants d'états dystrophiques dus à des troubles digestifs ou des infections antérieures. Depuis plusieurs semaines avant le commencement de l'expérience, ils n'étaient plus atteints d'aucune autre maladie organique qui eût pu exercer une influence déprimante sur leur croissance ; ils absorbaient une nourriture quantitativement suffisante et la supportaient bien ; les selles étaient généralement bonnes. Mais le poids restait stationnaire ou l'augmentation pondérale était irrégulière et insuffisante. Dans ces cinq cas nous avons obtenu avec notre préparation une action favorable, prompte et nette sur le poids, l'appétit et l'état général des enfants.

Le traitement dura dans deux cas 23 jours, dans les autres 38, 65 et 69 jours. Il est à noter que la bonne augmentation continua après la cessation du traitement; les enfants semblaient être entrés définitivement dans la voie de la guérison.

Comment expliquer l'action de la vitamine C dans ces cas ? On pourrait penser à un état de scorbut latent (« dystrophia avitaminosa »), mais aucun signe positif (pétéchies, hématurie) ne nous autorise à porter ce diagnostic. Il est plus naturel d'expliquer cet effet thérapeutique par l'action physiologique de la vitamine C. Il est vrai que nos connaissances à ce sujet sont encore très incomplètes.

Aussi peu que pour la pathogénie, les essais thérapeutiques que je viens de communiquer ne fournissent des indications précises pour ce traitement ; sous ce rapport aussi, ils appellent des recherches ultérieures.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

SIXIÈME CONGRÈS

des Pédiatres de Langue française.

I. **L'Association française de Pédiatrie** se réunit à Paris en 1929 sous le nom du VI[e] Congrès des Pédiatres de langue française.

II. **Le Congrès**, tenu sous la présidence de M. H. Barbier, médecin honoraire des Hôpitaux, s'ouvrira le 30 septembre et se continuera les 1[er] et 2 octobre.

III. **Les questions** mises à l'ordre du jour sont :

1° Les œdèmes des nourrissons. Rapporteur: M. Cathala, Médecin des Hôpitaux (Paris).

2° De la mort rapide ou imprévue des nourrissons, en particulier au cours des interventions chirurgicales. Rapporteurs : professeur Nobécourt (Paris), professeur Ombrédanne (Paris).

3° Les ictères des nouveau-nés. Rapporteur : M. Rocaz, médecin des Hôpitaux (Bordeaux).

IV. **Les Séances du Congrès** seront réservées à la discussion de ces rapports et aux communications ayant trait aux sujets traités. Les discussions qui suivent les rapports ne sont insérées dans les comptes rendus que sur la remise d'une note manuscrite et ne doivent pas dépasser une demi-page imprimée du compte rendu. Les communications ne doivent pas excéder 4 pages du compte rendu.

Éventuellement le Congrès acceptera les communications étrangères au sujet des rapports, si celles-ci présentent un intérêt d'urgence ou d'actualité. Les auteurs, dans ce cas, devront en envoyer le titre et les conclusions un mois au

moins avant l'ouverture du Congrès au Bureau de l'Association (art. 15 des statuts). Leur texte ne doit pas excéder 4 pages du compte rendu.

V. **Membres du Congrès**. Peuvent prendre part au Congrès, comme *membres titulaires*, sans formalités : 1° les membres titulaires et correspondants français ou étrangers de la Société de Pédiatrie ; 2° les médecins français ou étrangers membres d'une Société de Pédiatrie régulièrement constituée et présentés par le Bureau de leur Société.

Les médecins français ou étrangers autres que les précédents, peuvent prendre part au Congrès comme *membres participants*, mais ils devront en faire la demande écrite au Bureau de l'Association, et être présentés par trois membres titulaires du Congrès, français ou étrangers (art. 8 des statuts). Leur admission est soumise au vote à la séance administrative qui précède le Congrès.

VI. **Les femmes et les enfants** des membres du Congrès peuvent en faire partie comme *membres adhérents* et participent à tous les actes du Congrès.

VII. **Cotisation**. Les membres titulaires ou correspondants de la Société de Pédiatrie qui versent au trésorier de celle-ci une cotisation annuelle à l'Association n'ont rien d'autre à payer. Pour les autres membres du Congrès, congressistes titulaires ou participants, la cotisation est de 60 francs (français). Elle est de 30 francs pour les membres adhérents. Celle-ci ne donne pas droit aux comptes rendus du Congrès.

VIII. Les membres du Congrès sont priés de s'inscrire dès maintenant auprès du Secrétaire général, en envoyant leur nom et leur adresse écrits très lisiblement. Ils recevront ultérieurement, en temps utile, leur carte de congressiste, les rapports imprimés, et tous autres renseignements, lieu de convocation, invitations, etc...

BUREAU DE L'ASSOCIATION

Le Bureau de l'Association est, pour 1929, composé par :

Président : M. H. Barbier, Médecin honoraire des Hôpitaux, 5, rue de Monceau, Paris.

Secrétaire général : M. L. Ribadeau-Dumas, Médecin de l'hôpital de la Salpêtrière, 61, rue de Ponthieu, Paris.

Trésorier : M. J. Cathala, Médecin des Hôpitaux de Rennes, Paris.

Membres : M. Nové-Josserand, professeur à la Faculté, 9, rue des Archers, Lyon ;

M. Rocaz, Médecin des Hôpitaux, 19, rue Vital-Carles, Bordeaux.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6630-29. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie

SOCIÉTE DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 18 JUIN 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

A propos des cuti-réactions à la tuberculine.

Par le docteur Taillens, professeur de clinique infantile à l'Université de Lausanne.

Qu'il me soit permis de revenir en quelques mots sur le sujet que j'ai très brièvement indiqué à la dernière séance. Un de mes internes a publié, en 1926, un travail de thèse sur la question des cuti-réactions à la tuberculine, travail reposant sur 1.350 observations de malades observés à la clinique infantile de Lausanne. Dans un tableau d'ensemble, que je ne veux pas reproduire en entier, il a donné le résultat du test Pirquet, ou cuti-réaction proprement dite, et du test Mantoux, ou intradermoréaction, je me bornerai, pour les besoins de ma cause, à ne sortir de ce tableau que les lignes suivantes :

Sur 280	enfants âgés de	0 à 6 mois,	le P est positif	11 fois,	le M.	48 fois.
— 125	—	6 à 12 —	—	25	—	42	—
— 139	—	1 à 2 ans	—	31	—	55	—
— 41	—	5 à 6 ans	—	20	—	20	—
— 59	—	9 à 10 ans	—	32	—	29	—
— 30	—	14 à 15 ans	—	13	—	12	—

Si, au lieu des chiffres absolus, je prends les chiffres relatifs, je vois que :

de 0 à 6 mois, le P est positif	dans les	3,9 p. 100 des cas,	pour	17 p. 100 de M. positifs
— 6 à 12 mois,	—	20 p. 100	—	34 p. 100 —
— 1 à 2 ans,	—	23 p. 100	—	39 p. 100 —
— 5 à 6 ans,	—	49 p. 100	—	40 p. 109 —
— 9 à 10 ans,	—	55 p. 100	—	49 p. 100 —
— 14 à 15 ans,	—	43 p. 100	—	43 p. 100 —

Ces deux tableaux ne sont-ils pas bien intéressants à examiner; ils montrent, en effet, que, en dessous de cinq ans, le Mantoux est bien plus souvent positif que le Pirquet ; plus l'enfant est jeune et plus cette différence s'accentue, à tel point que, de 0 à 6 mois,

le Mantoux est positif, chez le même enfant, parce que. dans les 1.350 cas qui ont fait l'objet de cette étude, les deux cuti-réactions ont été faites chez tous les enfants : il n'y a donc pas un lot à Mantoux et un lot à Pirquet — j'insiste là-dessus — ce qui pourrait expliquer de pareilles différences, il y a 1.350 enfants ayant subi à la fois la cuti-réaction de Pirquet et l'intradermo-réaction de Mantoux.

A partir du sixième mois, ainsi que le démontrent les deux tableaux ci-dessus, l'écart entre les résultats des deux tests diminue considérablement, pour disparaître à partir de la cinquième année.

N'a-t-on pas le droit, par conséquent, de conclure ce que suit:

1° Si l'intradermo-réaction constituait un procédé plus sûr et plus sensible que la cuti-réaction simple, l'écart devrait se retrouver, plus ou moins marqué, à tous les âges; or, il n'en est rien.

2° L'écart étant énorme pendant la première demi-année et s'atténuant chez tous très rapidement pour ensuite disparaître, la raison de cet écart doit tenir non pas à la valeur du test lui-même mais à quelque chose qui dépend de l'âge.

3° Ce quelque chose est une affaire de peau; tous ceux, en effet, qui ont pratiqué souvent l'intradermo-réaction savent combien celle-ci est difficile à bien faire, j'entends à être réellement *intra*, chez le tout petit enfant, dont la peau est si mince et si fine.

4° La réaction positive, quand c'est le Mantoux, doit donc être souvent une réaction banal, point spécifique, due alors à un traumatisme complexe. L'examen du malade et l'observation ultérieure nous en ont donné la conviction, aussi avons-nous renoncé, à la clinique infantile de Lausanne et après une étude de cinq années (1919 à 1924) à l'intradermo-réaction, pour ne garder que la cuti-réaction de Pirquet, plus simple, plus facile et plus sûre.

Discussion : Robert Debré. — Les statistiques intéressantes que nous communique notre collègue et qui sont du reste conformes à l'expérience de chacun de nous, me paraissent pouvoir être interprétées autrement que ne le fait le professeur Taillens.

En effet. s'il est relativement fréquent d'observer une intradermo-réaction positive chez un tout petit enfant alors que la cuti-réaction reste négative, c'est que la réaction de Mantoux, plus sensible a décélé le début de la sensibilité à la tuberculine chez un enfant récemment infecté, car l'on assiste beaucoup plus souvent au début d'une tuberculose chez un petit enfant entrant à l'hôpital au cours de la première année de sa vie que chez les enfants plus grands. Si l'on prend soin, en effet, chez les enfants, dont la réaction de Mantoux est positive et la réaction de Pirquet négative, de répéter la réaction de Pirquet, on voit qu'au bout de quelques semaines, elle devient positive à son tour; nous l'avons constaté maintes fois et M. Maurice Lamy signale précisément aujourd'hui plusieurs faits du même ordre. Ce n'est donc pas le jeune âge du sujet qui joue un rôle en l'espèce, mais le jeune âge de sa tuberculose.

On ne saurait non plus exagérer les difficultés que l'on rencontre en pratiquant des intradermo-réactions : une bonne instrumentation, un peu d'excercice permettent à chacun de pratiquer des intradermo-réactions même chez les enfants très jeunes.

La sensibilité de la peau du petit enfant est, on le sait, diminuée et non augmentée vis-à-vis de l'introduction des antigènes (réactions de Schick, de Dick, faussement négatives chez le tout petit enfant). En résumé il ne nous paraît pas juste de diminuer la valeur d'une intradermo-réaction tuberculique correctement faite ; l'étude que nous publions ci-joint apporte une nouvelle preuve en faveur de l'intradermo.réaction et de son caractère spécifique.

Cuti-réaction ou intradermo-réaction

Par le docteur J. Comby.

A la dernière séance, nos collègues J. Taillens et B. Weill-Hallé ont parlé de la valeur comparative de la cuti-réaction et et de l'intradermo-réaction à la tuberculine chez les nourrissons.

Leur intervention avait été provoquée par une statistique de R, Debré accusant des réactions positives de près de 100 pour 100 à l'actif de l'intradermo-réaction chez les nouveau-nés prémunis par le B. C. G.

Le professeur J. Taillens, de la Clinique infantile de Lausanne, ayant employé depuis plusieurs années, comparativement et successivement, la cutiréaction (procédé de Pirquet) et l'intradermoréaction (procédé de Mantoux) a fini par écarter le Mantoux et n'emploie plus que le Pirquet. L'intradermo-réaction à la tuberculine, en effet, est beaucoup trop sensible et nous induit fréquemment en erreur chez les nourrissons. B. Weill-Hallé déclare partager l'opinion de notre confrère de Lausanne.

C'est à elle également que je me rallie, étant resté d'ailleurs toujours fidèle à la cuti-réaction de Pirquet.

Autrefois, nous nous contentions de cette réaction qui n'avait pas encore de rivale, et nous la pratiquions sur une large échelle, à l'Hôpital des Enfants-Malades, aussi bien dans les services de chirurgie que dans les services de médecine.

Il y a une vingtaine d'années, von Pirquet, me faisant l'honneur de visiter mon service, avait approuvé la technique très simple suivie dans mes salles et ne différant pas de la sienne qui nous donnait, à lui comme à moi, pleine satisfaction. Avec un vaccino-style ordinaire nous pratiquions sur le bras, dans la région deltoïdienne, une simple piqûre servant de témoin, puis une seconde à 5 ou 6 centimètres de la première, à travers une goutte de tuberculine de l'Institut Pasteur.

A la même époque mon élève Girou, ancien interne établi à Aurillac, faisait journement la même opération chez les petits malades de notre collègue A. Broca. Le Pirquet se répandit dans tous les Hôpitaux et la plupart des médecins d'enfants, après avoir essayé le Mantoux, sont revenus au Pirquet. On peut s'en rendre compte à la lecture de la Thèse de Michel Samitca (1927) inspirée par E. Lesné : *Contribution à l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant, sa valeur diagnostique et pronostique.*

La technique du Mantoux est moins simple que celle du Pirquet ; au lieu d'une simple piqûre superficielle, analogue à la

vaccination jennérienne, donc à la portée de tout le monde et n'offrant aucun danger, il faut procéder avec une seringue de Pravaz et injecter, dans l'épaisseur du derme, quelques gouttes de tuberculine. Chez le nourrisson, la manœuvre est delicate, l'aiguille peut dépasser le derme ; l'injection est douloureuse, elle peut s'accompagner d'abcès ou de sphacèle. Après cela, on comprend que l'intradermo-réaction ait perdu du terrain et ne soit plus employée que comme réaction de contrôle, dans les cas où son extrême sensibilité est recherchée.

Le 29 août 1910, j'ai rapporté à la *Société médicale des Hôpitaux* (page 494), un ACCIDENT GRAVE DE L'INTRADERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE. Il en a été peu parlé et je demande la permission de résumer ma communication.

Le 5 mars 1910, une fillette de 21 mois entre à l'Hôpital des Enfants-Malades (salle Henri-Roger, alors réservée aux *Douteux*). Cette enfant, quelques jours auparavant, étant à la salle Parrot, avait subi l'intradermo-réaction. Sortie le 26 février, elle présentait de la rougeur au point inoculé. Une éruption scarlatiniforme étant survenue le 4 mars, l'enfant est reçue aux *Douteux ;* elle a 38°,2 dans la soirée du 5 mars, l'éruption scarlatiniforme disparaît le lendemain tandis que la fièvre suit une marche ascendante. Le 9 mars, 39°,7 le soir, éruption morbilliforme ; passage au pavillon de la rougeole, mort au bout de quelques jours.

Dès l'entrée de la fillette à la salle Henri-Roger, nous avions été frappés par un gonflement rouge, chaud, douloureux au-devant de la cuisse droite. La rougeur s'étendait assez loin et donnait l'apparence d'une plaque de lymphangite diffuse ou d'érysipèle. Au centre de cette plaque se voyait un point noir et saillant qui nous fit penser à une *piqûre médicale* (injection de caféine, d'huile camphrée ou intradermo-réaction). L'enquête apprit que l'enfant avait subi cette dernière épreuve 8 ou 10 jours auparavant. Peu à peu il s'était formé une escarre arrondie, plus grande qu'une pièce d'un franc. En se détachant, cette escarre avait laissé une ulcération profonde, cratériforme, tapissée de bourgeons mortifiés. Tout cela avait un vilain aspect et nous fit concevoir des *craintes sérieuses pour la vie de l'enfant.* La rougeole s'étant déclarée, nous fûmes obligés de nous séparer de la malade qui alla mourir au pavillon de la rougeole, l'escarre ayant pris un grand développement. Je terminai ainsi : « N'ayant jamais observé d'accident à la suite de la cuti-réaction, je reste convaincu que ce procedé l'emporte, pour l'innocuité, sur l'intradermo-réaction ».

Ce dernier reproche n'est pas le seul, comme l'a montré le récent débat sur la question; mais il est assez impressionnant pour refroidir le zèle des partisans systématiques de l'intradermo-réaction à la tuberculine.

La valeur de l'intradermo-réaction tuberculinique.

Par M. Maurice Lamy.

A la fin de la dernière séance. M. le professeur Taillens, de Lausanne, a poussé une attaque assez vigoureuse contre l'intradermo-réaction à la tuberculine. M. Taillens conteste la valeur de l'épreuve de Ch. Mantoux, quand on applique celle-ci au nourrisson. Pratiquée concurremment avec la cuti-réaction de Pirquet, elle lui aurait donné un certain nombre de résultats discordants. D'après son expérience, les injections intra-dermiques de tuberculine provoqueraient l'apparition de réactions positives chez des nourrissons non contaminés par le bacille de Koch.

Au cours de la courte discussion qui a suivi cette déclaration, certains membres de la Société ont paru se rallier à l'opinion de M. le professeur Taillens. La méthode de Ch. Mantoux serait à peu près inapplicable chez l'enfant très jeune et même pourrait — dans certains cas — être dangereuse.

Ce sont ces différents points que vous voudrions discuter brièvement, en rapportant les résultats de nos recherches poursuivies en collaboration avec H. Léon Bernard.

Depuis le mois d'octobre 1928, c'est-à-dire depuis 8 mois, nous avons pratiqué concurremment l'épreuve de Pirquet et celle de Mantoux chez tous les nourrissons hospitalisés dans le service de Clinique de M. le professeur Léon Bernard, à la Crèche de l'hôpital Laënnec. Ces jeunes enfants, dont l'âge varie entre celui de quelques semaines et celui de 2 ans, ont vécu au contact de parents tuberculeux, séparés du contaminateur, ils sont placés en observation pendant 6 à 8 semaines.

L'injection intra-dermique est parfaitement réalisable chez les enfants les plus jeunes. A condition d'employer un matériel convenable, c'est-à-dire d'utiliser des aiguilles très fines et une seringue bien graduée, à piston coloré, l'opération ne donne lieu à aucune difficulté technique sérieuse. La lecture des résultats n'est pas non plus très difficile. Il faut éviter cependant de prendre pour une réaction positive la papule traumatique que l'aiguille et l'injection de liquide provoquent chez certains sujets.

Chez tous les enfants nous procédons de la façon suivante : le jour de l'entrée, une cuti-réaction est pratiquée. Si celle-ci est nettement positive, l'injection intra-dermique n'est pas faite ; si la cuti-réaction est négative, nous injectons le surlendemain dans le derme 1/10 de mgr. de tuberculine brute (0 cmc. 1 d'une dilution au 1/1000e). Si l'épreuve de Mantoux est positive, les cuti-réactions sont répétées chaque semaine à titre de contrôle. Si l'intradermo-réaction est négative, nous faisons tous les huit jours simultanément la cuti et l'intradermo-réaction. En injectant d'emblée dans le derme 1/10 de mgr. de tuberculine, on s'exposerait à provoquer parfois des réactions locales très fortes pouvant — dans des cas exceptionnels il est vrai — aboutir à de petites escarres. Au contraire, en faisant d'abord une cuti-réaction, on se met à l'abri de tout incident. Nous n'en avons personnellement jamais observé ; jamais il ne s'est produit de réaction générale. La méthode est donc parfaitement inoffensive.

Avec M. le professseur Léon Bernard, nous avons étudié 56 nourrissons, en employant la technique ci-dessus exposée. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Chez 26 d'entre eux, la cuti-réaction était positive dès l'entrée à la crèche. De parti pris, nous avons chez ces nourrissons renoncé à l'injection intra-dermique. Cependant, à titre de contrôle, chez 5 d'entre eux, qui présentaient une cuti-réaction faible quoique nette, nous avons injecté 1/10 de mgr. de tuberculine et obtenu dans les 5 cas une réaction fortement positive

Chez 23 nourrissons, les cuti et les intradermo-réactions

répétées en série toutes les semaines sont toujours demeurées négatives.

Chez 7 nourrissons arrivés en période antéallergique, les réactions, d'abord négatives, sont ensuite devenues positives, 3 d'entre eux ont vu leurs deux réactions devenir positives simultanément, après une période antéallergique de durée variable. Enfin, chez 4 enfants, une discordance temporaire a existé, la cuti-réaction restant négative pendant un certain temps, alors que l'intradermo-réaction donnait un résultat positif. Cette discordance a disparu après un délai variable, la cuti-réaction étant à son tour devenue positive après un intervalle de 7 jours pour le premier cas, de 21 jours pour le second, de 27 jours pour le 3e et de 30 jours pour le 4e.

Au total, sur 56 cas, nous n'avons finalement noté aucune discordance entre les deux méthodes. Il ne nous semble pas que le « test » proposé par Ch. Mantoux mérite les critiques qui lui ont été récemment adressées. Sa technique, un peu plus compliquée que celle de la cuti-réaction, ne comporte pas de difficultés sérieuses et ses dangers, à condition de prendre certaines précautions élémentaires, peuvent être considérés comme nuls.

Elle ne nous a pas donné de résultats illégitimes chez les nourrissons indemnes de tuberculose.

Enfin, sa sensibilité lui procure un avantage certain sur la cuti-réaction. Le crédit dont elle jouit dans bien des services de pédiatrie étrangers, la confiance qu'on lui accordait dans celui de Clemens Pirquet nous semblent donc tout à fait justifiés. Nous sommes décidés à en continuer l'usage.

L'emploi du « test » de Mantoux aidera — nous en sommes persuadés — à résoudre un certain nombre de problèmes, en particulier ceux que soulèvent le diagnostic de la tuberculose du nourrisson et la vaccination par le B. C. G.

(Clinique de la Tuberculose de la Faculté de Médecine.)

A propos d'un cas de mort chez un enfant prémuni avec le B.C.G.

Par MM. Henry Lemaire, Imbert et Mlle S. Dreyfus.

La communication de MM. Nobécourt et Kaplan nous a incités à rapporter l'histoire clinique d'un nourrisson prémuni avec le B.C.G. et qui mourut porteur d'une adénopathie trachéobronchique caséeuse, et à l'occasion de cette observation nous donnerons l'ensemble des résultats actuels de l'enquête que nous poursuivons sur les effets de la vaccination au B.C.G. chez le nourrisson.

Observation. — *Loh... Jeanne*, née le 10 mars 1928, âgée de 3 mois, elle entre à la crèche du Pavillon Parrot de l'hôpital Ambroise-Paré le 9 juin 1928.

A.H. Mère tuberculeuse, soignée au dispensaire de Boulogne-sur-Seine et admise au pavillon des tuberculeux à Ambroise-Paré pour une tuberculose pulmonaire évolutive à laquelle elle succombera quelques jours après l'admission de son enfant dans notre service.

Quatre autres frères et sœurs: deux qui seraient bien portants de 3 et 5 ans, le 3e mort à deux mois de méningite (?), le 4e un prématuré de 8 mois et demi mort quelques jours après sa naissance.

A.P. Née à terme avec un poids de 2 kgr. 500. Prémunie au B.C.G. avec les 3 doses régulières. Allaitée au sein pendant 15 jours puis au lait condensé. L'enfant n'est séparée de sa mère que durant les 11 premiers jours (durée du séjour chez la sage-femme). L'allaitement artificiel bien dirigé est bien supporté et la croissance est régulière, sans incident jusqu'à la fin du mois de mai. A cette date apparaissent de la toux et une diarrhée muco-grumeleuse comportant jusqu'à 8 selles par jour.

Premier examen. — Le 2 juin l'enfant est présentée à la consultation. État de nutrition médiocre, hypothrepsie du 1er degré, anémie, polymicro-adénopathie axillaire-bilatérale, splénomégalie importante et gros foie.

A l'examen du thorax on trouve une submatité accentuée de la région interscapulo-vertébrale à droite et à gauche, ainsi que des ronchus disséminés. Le squelette est normal. Poids 4.200. Cuti-réaction à la tuberculine fortement positive.

L'enfant est soumise à un traitement par l'huile éthérée camphrée en injections sous-cutanées.

Evolution. — Le 9 juin 1928, à son entrée dans le service et pendant les jours suivants, l'état de nutrition semble s'améliorer ; le poids s'élève de 4.200 à 4.300 ; mais dès le 15 juin la croissance en poids s'arrête et par la suite le poids décroît régulièrement ; le 15 juillet l'enfant pèse 3 kgr. 750.

Le 17 juillet, la température, qui jusqu'ici était normale, s'élève au-dessus de 38°.

Au sommet droit, on constate de la matité et de la résonnance du cri ; ce qui permet d'affirmer l'existence d'un foyer de condensation, la diarrhée et les vomissements reparaissent, la dénutrition progresse. L'enfant pèse 3.270 le 4 août ; il offre un état de cachexie extrême avec anémie intense et déshydratation quand la mort survient le 13 septembre à l'âge de 6 mois.

Autopsie. — Pratiquée au bout de 24 heures, l'autopsie n'a révélé d'autres anomalies que des lésions des ganglions trachéobronchiques et des poumons. A la partie supérieure du hile droit, au-dessus et au-dessous de la bronche se trouve une masse ganglionnaire du volume d'une noisette, gris rougeâtre et semée de foyers caséeux. A l'examen microscopique ces lésions offrent les caractères des adénopathies tuberculeuses. Les foyers caséeux sont entourés d'une infiltration lymphoïde où l'on rencontre des cellules géantes et sont parsemés de bacille de Koch, de 6 à 10 par champ de microscope. (Obj. 1/15, ocul. 4.)

Le poumon gauche est absolument sain.

Le poumon droit est le siège d'un foyer de splénisation strictement limité au sommet. Dans ce foyer et dans le reste du poumon gauche on trouve un semis de petites taches grisâtres, qu'à première vue l'on aurait pu prendre pour des granulations tuberculeuses mais que l'examen histologique démontra n'en pas être.

A l'histologie, le foyer de splénisation apparaît essentiellement constitué par une alvéolite desquamative. Presque toutes les alvéoles sont bourrées de cellules endothéliales, de cellules à poussières et surtout de macrophages dont un grand nombre sont en plasmolyse. Ce foyer des splénisations est parsemé de zones congestives presque hémorragiques, mais on n'y rencontre que très peu d'alvéoles remplies d'œdème, et pas d'alvéoles emphysémateuses.

En outre, dans ce foyer de splénisation on observe des îlots de véritable nécrose où la structure alvéolaire a disparu, où presque tous les éléments cellulaires sont en plasmolyse avec noyaux pycnotiques et où la flore microbienne est variée et abondante. Le pourtour de ces îlots nécrotiques ne rappelle en rien la structure d'un tissu tubercu-

leux ; nous n'y avons pas trouvé de bacille tuberculeux acido-résistant ni d'ailleurs de figures pouvant faire croire à des granulations de Much.

Les bronches au niveau du foyer ont leur lumière remplie d'un pus à polinucléaires, mais leur épithélium est bien conservé ; leur paroi vascularisée, et plus ou moins infiltrée d'éléments inflammatoires du type lymphocyte ; sur le pourtour des bronches les alvéoles sont le siège d'une alvéolite desquamative mais non purulente. Ces figures d'inflammation bronchique et péri-bronchique ne réalisent donc pas le véritable nodule péribronchique de la broncho-pneumonie ; et par contre l'ensemble des lésions permet de poser le diagnostic histologique de splénopneumonie.

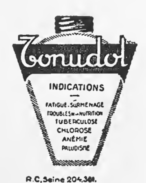
L'étude des autres parties de l'appareil pulmonaire montre que les régions saines ne le sont qu'en apparence. Si les alvéoles ont un aspect normal, les bronches sont le siège d'un certain degré d'inflammation, contiennent un peu de pus dans leur lumière et offrent une véritable traînée de lymphangite dans leur tunique adventice. Ce sont ces lésions qui, au niveau des bronches d'un certain calibre, simulaient une granulation tuberculeuse : mais l'examen histo-bactériologique ne permit d'y déceler ni cellule épithélioïde, ni cellule géante, ni bacille de Koch.

L'observation que nous venons de rapporter nous a semblé digne d'intérêt à plusieurs points de vue.

Elle concerne un nourrisson qui, né d'une mère tuberculeuse, fut prémuni avec le B.C.G. mais présenta néanmoins une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse avec présence de bacille de Koch. Associée à cette adénopathie trachéobronchique caséeuse, le nourrisson offre une spléno-pneumonie, lésion épituberculeuse, qui ne contient ni bacille de Koch, ni élément histologique caractéristique de tuberculose, ni processus de caséification.

Étant donné la limitation étroite à quelques ganglions trachéobronchiques du processus tuberculeux on peut affirmer que la mort de cet enfant n'est pas le fait d'une tuberculose.

L'athrepsie dont le mécanisme nous échappe semble seule en cause. Ce nourrisson fut prémuni d'une façon incorrecte, puisqu'il ne fut isolé de sa mère que durant les 11 premiers jours de sa vie ; et bien qu'exposé à une contagion puissante et vraisemblablement infecté *in utero*, ce nourrisso


Tonudol
INDICATIONS
FATIGUE . SURMENAGE
TROUBLES DE NUTRITION
TUBERCULOSE
CHLOROSE
ANÉMIE
PALUDISME

ne présente qu'une lésion tuberculeuse strictement localisée à un ganglion bronchique : l'autopsie démontra l'absence de tout processus de généralisation. Un foyer de splénopneumonie existait bien dans le poumon, mais ne contenait aucune figure histologique de tuberculose.

Ce fait est en réalité une démonstration du pouvoir vaccinant du B. C. G.

Nous possédons un certain nombre d'observations cliniques qui, comme nous le pensons, démontre que la vaccination par le B. C. G. empêche un nourrisson, exposé à la contagion familiale, de faire une forme grave de tuberculose, ne permettant que l'éclosion de formes bénignes.

Avant d'en exposer les résultats de notre étude clinique, nous ferons remarquer que sur les 53 nourrissons prémunis que nous suivons, 2 seulement ont été régulièrement isolés pendant 40 jours ; l'accouchement avait eu lieu à la clinique Baudelocque. Pour tous les autres, l'isolement n'a duré que 11 ou 13 jours. Ainsi, dans la pratique, il est exceptionnel que l'isolement de 6 semaines, nécessaire pour l'établissement d'une solide immunité, soit pratiqué aussi bien quand l'accouchement a lieu dans la famille que dans une maternité.

Nos 53 observations se classent en 3 groupes suivant les résultats de la cuti-réaction.

Le premier concerne 17 nourrissons qui ont une cuti-réaction fortement positive, en large papule arrondie et souvent en cocarde.

Le deuxième comporte les 18 nourrissons ayant une cuti-réaction constamment négative.

Le troisième groupe est constitué par 18 nourrissons, ayant une cuti-réaction discrète, de forme linéaire et non en cocarde, fugace, disparaissant en 48 heures, et quelquefois inconstante chez le même sujet où elle alterne avec une cuti-réaction négative.

Le premier groupe concerne des enfants qui ont été exposés, à l'exception d'un seul, à un contage familial répété et plus ou moins puissant. Sept fois l'enquête a révélé l'existence d'un

agent dont l'expectoration était riche en bacilles et dans les 9 autres observations, l'agent présumé de contagion offrait des signes cliniques ou radiologiques de tuberculose.

La plupart des nourrissons dont les cuti-réactions répétées restèrent constamment négatives, vécurent dans un milieu familial sain; cependant dans 1 cas, l'enfant fut, pendant 2 ans et demi, en contact avec une grand'mère à expectoration bacillifère, et dans 2 autres, un membre de la famille était cliniquement atteint de tuberculose pulmonaire.

Enfin, dans le 3e groupe, on trouve une égale proportion d'enfants exposés à une contagion d'intensité variable et d'enfants ayant vécu à l'abri de toute contagion. L'apparition de cette cuti-réaction discrète, linéaire et intermittente, n'est donc pas dans l'étroite dépendance d'une contagion; aussi, quand elle n'est pas le premier stade d'une cuti-réaction qui, progressivement, devient intense, nous semble-t-elle, n'être que le témoin de la réaction d'un organisme immunisé par le B. C. G.

Les 18 nourrissons à cuti-réaction constamment négative, ont conservé un parfait état de santé, sans la moindre anomalie dans l'examen clinique et radiologique.

Parmi les 18 cas de cuti-réaction linéaire, 13 sont parfaitement sains, 4 offrent des signes discrets d'adénopathie trachéo-bronchique et un seul a présenté en outre tous les signes d'une splénopneumonie épituberculeuse.

Par contre, les 17 enfants qui ont une cuti-réaction fortement positive sont tous des malades; généralement, à la suite de leur examen clinique, la cuti-réaction s'imposait : 7 présentent des signes cliniques et radiologiques d'adénopathie trachéo-bronchique, avec soit un arrêt de croissance, soit quelques poussées fébriles, mais toujours un état de nutrition satisfaisant : ce sont des cas de tuberculose larvée; 5 ont eu une splénopneumonie épituberculeuse ; 1 a présenté une tuberculide cutanée ; enfin, 4 ont offert des signes d'adénopathie trachéo-bronchique avec atteinte discrète du champ pulmonaire avoisinant; l'un de ces derniers est mort à la suite d'accidents méningés avec un liquide céphalo-rachidien ayant tous les caractères cytologiques et chi-

miques de celui de la méningite tuberculeuse, mais où le bacille de Koch ne put être décelé à la centrifugation.

Aucun des enfants de ce groupe n'a présenté l'une des formes graves de la tuberculose pulmonaire : broncho-pneumonie caséeuse, tuberculose ulcéro-cavitaire, granulie.

La plupart du temps, la lésion tuberculeuse se limite aux ganglions et quand le parenchyme pulmonaire réagit, il s'agit le plus souvent d'une lésion n'ayant pas les caractères histobactériologiques de la tuberculose, comme la spléno-pneumonie épituberculeuse ; enfin, on peut observer des formes de la scrofule.

Nous soulignons cette remarque que ces formes de tuberculose que l'on voit généralement évoluer chez le nourrisson prémuni au B. C. G., sont des formes bénignes qui guérissent spontanément et passent à juste titre pour renforcer l'immunité. Même pratiquée d'une manière incorrecte, la vaccination au B. C. G. améliorera donc le pronostic de la tuberculose dans la première enfance.

Adénite cervicale à évolution froide. Guérison chez un enfant de 9 mois vacciné par le B. C. G.

Par MM. JULIEN HUBER et MICHAIL ENACHESCO.

Nous avons l'honneur d'apporter, à la suite des observations relatées dans la précédente séance, un fait clinique qui nous a paru mériter d'être versé aux débats ouverts sur la question de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G.

L'enfant *God. Vincent*, âgé de 9 mois, nous est amené par sa mère, a la consultation de l'Hôpital du Perpétuel-Secours.

Né de parents bien portants le 25 mars 1926, cet enfant, bien constitué, reçut dans les premiers jours de la vie, suivant la technique classique les 3 ampoules, par voie d'ingestion, du vaccin B. C. G. les 28, 30 mars et 1er avril 1928.

Cette vaccination avait été demandée par les parents afin de pouvoir sans danger, du moins le croyaient-ils, recevoir la grand' mère et la tante maternelles de l'enfant, la première surtout, suspecte de

lésions pulmonaires. Elle a eu des hémoptysies, est restée une bronchitique toussant habituellement. Celui-ci ne fut donc pas, ainsi qu'il aurait été justifié, séparé des parents malades ou suspects, mais il fut visité par eux à intervalles rapprochés, ne vivant cependant pas sous le même toit, n'étant ni soigné ni habillé, ni alimenté par eux, ceux-ci se bornant à venir le voir, et, il est vrai, à prendre l'enfant dans les bras, à l'embrasser.

A l'âge de 3 mois environ, la mère remarqua, au côté droit du cou de l'enfant, qui se développait normalement, une petite grosseur.

Elle alla la montrer à la consultation de médecine d'un hôpital d'enfants, sans donner peut-être d'explications précises. Il lui fut répondu que cette grosseur ne devait pas l'inquiéter et qu'elle guérirait spontanément.

C'est à l'âge de 9 mois que la mère, voyant cette masse augmenter lentement de volume, vint nous trouver. L'examen nous permit de constater l'existence d'une petite masse arrondie, du volume d'une petite noix, dont la peau était un peu plus rosée qu'aux alentours, nettement ramollie et fluctuante, donnant l'impression d'un abcès froid ganglionnaire. La palpation ne réveillait pas de douleurs, l'enfant avait du reste bon aspect, l'auscultation des poumons, complétée par la radiographie, ne montrait pas d'anomalies appréciables. Une cuti-réaction pratiquée fut nettement positive.

Pensant que ce fait serait de nature à intéresser vivement M. le professeur Calmette et ses collaborateurs, nous adressâmes la mère et l'enfant à MM. Boquet et Nègre, qui, après avis de M. Calmette, nous les renvoyaient avec un matériel de prélèvement stérile. Nous avons ainsi extrait un pus séreux de teinte crème assez bien lié, sans grumeaux appréciables. Nos examens directs et les cultures sur milieux usuels ne nous montrèrent aucun germe. Les mêmes constatations furent faites dans le laboratoire de M. le professeur Calmette. Un cobaye inoculé par nous mourut accidentellement un mois et demi après, mais celui qui fut inoculé à l'Institut Pasteur ne fut sacrifié qu'au bout de 2 mois environ, et il ne montrait aucune lésion tuberculeuse.

Nous devons ajouter que l'enfant traité par un séton dans le service de notre collègue et ami Hautefort guérit rapidement avec une petite cicatrice superficielle et que depuis lors, la guérison locale s'est maintenue, l'état général de l'enfant est excellent, et nous aurions désiré, si une grossesse avancée chez la mère ne nous en avait empêchés, le présenter à la séance de la Société.

Nous comptons refaire chez lui la cuti-réaction, ou, si elle était négative, les intradermo-réactions à des dilutions croissantes

qui ont donné à notre collègue et ami Debré l'occasion de constatations si intéressantes.

Nous nous bornons aujourd'hui à souligner la bénignité d'évolution et la guérison sans séquelles et sans généralisation d'un abcès froid dont les commémoratifs et la cuti-réaction positive conduisent à incriminer la nature tuberculeuse.

La rareté à cet âge d'un pareil processus nous a paru digne de remarque.

Sur la sensibilité à la tuberculine des enfants ayant ingéré du vaccin B. C. G.

Par MM. Robert Debré et E. Cofino.

Au cours d'une première étude poursuivie avec MM. Léon Bernard et Lelong, nous avons recherché la sensibilité à la tuberculine chez les enfants ayant ingéré du B. C. G., ces enfants étant séparés, dès la naissance, de leur père ou mère tuberculeux, et vivant dans un milieu où la contagion tuberculeuse ne saurait s'exercer. En effet, nous possédons la preuve que les enfants issus de tuberculeux, et placés par l'œuvre de Placement Familial des Tout-Petits, dans des familles choisies en Sologne, ne courent pratiquement aucun risque de contamination. Car ces enfants gardent jusqu'à leur départ (4 ans) une cuti-réaction négative, sauf dans quelques cas exceptionnels, où nous avons pu, chaque fois, retrouver des visites de parents tuberculeux et contagieux. Dans ces conditions, une cuti-réaction positive, chez les enfants ayant ingéré du B. C. G. doit être, à n'en pas douter, due à l'action du vaccin.

Il nous a paru indispensable d'étudier la façon de réagir de ces enfants vis-à-vis de la réaction intra-dermique à la tuberculine. L'intradermo-réaction est, comme chacun sait, et comme le rappelait récemment M. Calmette à propos des enfants vaccinés par le B. C. G., une méthode plus sensible et plus fidèle que la réaction de Pirquet.

Il va de soi que pour obtenir des résultats valables, il fallait assurer notre technique, et surtout vérifier que nous ne prendrions pas pour des réactions positives, soit des simples réactions traumatiques, soit des véritables fausses réactions, comme pourrait en déterminer l'introduction de substances variées dans le derme des sujets à peau particulièrement sensible. On se souviendra tout d'abord, à ce propos, que le derme des nourrissons est particulièrement peu sensible. On sait que chez lui les réactions de Schick et de Dick peuvent être négatives quoiqu'il n'ait pas encore dans son sérum des substances protectrices.

On sait d'autre part qu'avec une bonne instrumentation et un peu d'exercice il est facile de pratiquer l'injection intra-dermique, même chez le tout petit enfant.

On sait enfin qu'il est important de se servir de dilution fraîche de tuberculine, car si la tuberculine brute ne s'altère pas, les dilutions par contre pourraient perdre, plus ou moins rapidement leur pouvoir.

Nous nous servons d'une dilution à 1 p. 1.000. Nous introduisons dans le derme un 1/10 de cmc. de cette dilution, qui représente donc 1/10 de mgr. de tuberculine. Nous faisons l'injection avec un nouveau modèle de seringue, qui joint à la commodité de l'emploi, le maximum des garanties quant à la précision du dosage ; nous nous assurons soigneusement que l'injection détermine une papule blanchâtre, avec production de la « peau d'orange », pour avoir la certitude d'une injection rigoureusement intra-dermique. Le chiffre 1/10 de mgr. de tuberculine est celui que conseille Pirquet pour éprouver la réaction des sujets qui n'ont pas réagi à la cuti-réaction.

Aux sujets qui ne réagissent pas à l'intradermo-réaction avec 1/10 de mgr., nous pratiquons une intradermo-réaction au 5/10 de mgr. de tuberculine, contenus toujours dans 1/10 de cmc. Et nous nous proposons de pratiquer chez ceux dont la réaction est restée négative des intradermo-réactions avec 1 mgr. de tuberculine.

Dans les conditions où nous opérons il ne peut y avoir

moindre danger pour l'enfant, car nous éprouvons la sensibilité du sujet en commençant par une cuti-réaction qui correspond, d'après Pirquet, à l'introduction de 1/100 de mgr. de tuberculine. Celle-ci est suivie, seulement si elle est négative, d'une intradermo-réaction de 1/10 de mgr., puis, et seulement dans les cas où la précédente réaction est négative, d'une nouvelle réaction avec 5/10 de mgr. Nous avons pu, dans ces conditions, poursuivre notre étude avec la plus parfaite sécurité.

Les résultats obtenus par l'intradermo-réaction, ainsi pratiquée, sont d'une simplicité et d'une netteté absolues, et avec un peu d'exercice on n'hésite pas à distinguer une réaction positive d'une réaction négative.

Sans doute, dans quelques cas on observe une réaction traumatique, mais il est facile de l'identifier. En effet, la réaction traumatique, qui ne mérite pas le nom de fausse réaction, est caractérisée par : la teinte légèrement rose pâle, l'aspect très peu papuleux et la dimension lenticulaire, l'infiltration discrète du derme ne dépassant jamais les limites de la tache rosée. La durée en est éphémère, elle disparaît en 2 à 3 jours.

A l'opposé, une réaction positive est aisée à reconnaître : sa teinte est rouge violacée, ses dimensions étendues, au moins 1 cm., l'infiltration très large du derme, dépassant nettement la zone érythémateuse, la surélévation marquée de la papule, dont la vésiculation est exceptionnelle, la durée prolongée, 8 jours au minimum, la réaction s'effaçant progressivement jusqu'à ne laisser qu'une tache pigmentaire, que l'on peut voir 15 jours et 3 semaines après le début, sont des caractères suffisamment nets.

L'intensité de la réaction positive est variable : certaines sont d'une intensité moyenne (+), les autres fortes (+ +), d'autres enfin très fortes (+ + +).

Pour éviter toute espèce de suggestion dans l'appréciation de nos résultats, nous avons, au cours de notre étude, procédé à la lecture des réactions sans nous enquérir auparavant si le sujet était vacciné ou non. Ce n'est qu'en confrontant ultérieurement notre tableau de réactions avec les fiches individuelles de chaque

enfant, que nous avons pu distinguer les enfants vaccinés des témoins.

Nos résultats sont d'une netteté absolue.

Nos 151 témoins sont des enfants nés de mère ou de père tuberculeux séparés dès la naissance, et n'ayant pas reçu de B. C.G., placés exactement dans les mêmes conditions que les enfants vaccinés. Nous avons pratiqué chez eux, successivement des cuti-réactions, des intradermo-réactions au 1/10 et au 5/10 de mgr. de tuberculine. Toutes ces réactious ont été négatives. Nous nous proposons d'aller plus loin et de pratiquer chez eux des injections avec 1 mgr. de tuberculine.

Chez les sujets vaccinés par ingestion au B. C. G. nous avons relevé les résultats suivants :

Nombre d'enfants	139
Cuti-réactions positives	41
Intradermo-réactions à 1/10 positives	59
Intradermo-réactions à 5/10 positives	17
Total des réactions positives. . .	117
— des réactions négatives. . .	22

Nous pratiquerons à ces 22 enfants des intradermo-réactions avec 1 mgr. de tuberculine. Notre expérience n'est donc pas complètement achevée, mais elle est déjà concluante.

Les conditions favorables dans lesquelles nous sommes placés, nous permettent d'apporter un témoignage de plus en faveur de l'intradermo-réaction tuberculinique. En effet, l'existence de fausses réactions qui pourraient compliquer la lecture des résultats ne peuvent être invoquées car nous n'en avons pas rencontré une seule parmi les 151 enfants qui nous ont servi de témoins (enfants soustraits à tout contact tuberculeux).

Par contre, cette étude montre que les enfants ayant ingéré du vaccin B. C. G. réagissent presque tous, sinon tous, à l'introduction cutanée de tuberculine, car sans doute l'intradermo-réaction avec 1 mgr. de tuberculine augmentera encore notre pourcentage. En tout état de cause, notre étude apporte une preuve précieuse de l'absorption réelle du vaccin administré dès après la naissance par voie buccale.

On est enfin frappé par le grand écart qui existe ici entre la fréquence des cuti-réactions positives et celle des intradermo-réactions. Un tel écart ne se rencontre pas dans la tuberculose naturelle. Il répond à une moindre sensibilité à la tuberculine des enfants vaccinés par rapport aux enfants infectés.

Nous ne dirons rien pour le moment de la constatation la plus intéressante qui résulte de notre travail, à savoir, les variations dans le temps de ces réactions. Nous avons pu surprendre chez certains enfants l'apparition d'une cuti-réaction positive ; chez d'autres nous avons assisté à son affaiblissement ou à sa disparition, alors que l'intradermo-réaction se montrait encore positive.

Pour nous qui croyons que la sensibilité à la tuberculine est le témoin de la persistance d'une lésion déterminée dans l'organisme par le virus-vaccin, l'affaiblissement et éventuellement la disparition de cette sensibilité, doit traduire chez les enfants que nous avons étudiés la guérison totale et complète dans le sens anatomique et biologique du terme, et aiderait sans doute à définir le moment où disparaît aussi la protection conférée par le vaccin.

Septicémie colibacillaire ; endocardite et péricardite à gros épanchement ; vaccinothérapie ; guérison.

Par E. Apert et Peytavin.

Un enfant de 7 ans nous est adressé le 6 avril par son médecin ; depuis une huitaine de jours l'enfant a perdu ses forces et son appétit ; il a pali, il a maigri notablement ; puis sont survenues des douleurs abdominales violentes diffusées à tout l'abdomen, des vomissements répétés, de la diarrhée : la température s'est élevée ; le médecin pense soit à une fièvre typhoïde anormale, soit à une péritonite appendiculaire.

A l'entrée, enfant très pâle, bistré, inerte, triste, température 38°,8 ; ventre sensible çà et là à la palpation ; il y a eu plusieurs selles diarrhéiques aqueuses depuis l'entrée à l'hôpital.

Séro-diagnostic négatif au cinquantième pour l'Eberth, le para A,

le para B ; cuti-réaction négative. Hémoculture, bâtonnet mobile ne prenant pas le Gram ; les repiquages sur les divers milieux permettent de le caractériser comme un colibacille typique.

Urines variant entre 200 et 450 grammes ; des urines recueillies aseptiquement ont montré quelques cellules épithéliales, quelques leucocytes et des colibacilles vérifiés par passages sur les divers milieux. Pas d'albumine.

La température oscille entre 38 et 39°,6; amaigrissement, grand abbattement, grande tristesse, l'enfant ne s'anime même pas quand ses parents viennent le voir et ceux-ci déclarent qu'avant sa maladie il était gai et avenant.

Le 16 avril, injection de vaccin anticolitique de Fisch, qui nous est fourni par M. Fisch lui-même, du laboratoire de la clinique des voies urinaires. Sur son conseil et en raison de l'état grave, nous ne nous contentons pas de le donner par la bouche, nous en injectons aussi un demi-centimètre cube sous la peau. On constate à ce moment un souffle systolique à la pointe ; un examen radiographique montre un énorme épanchement péricardique. Sur l'orthodiagramme la largeur de l'aire obscure péricardique atteint 126 millimètres, alors que la largeur du thorax est de 168 millimètres ; le péricarde occupe donc les deux tiers de la largeur du thorax. Les battements du cœur ne se voient plus.

Nous avons en vain à deux reprises cherché à ponctionner le péricarde par voie épigastrique ; l'aiguille a sans doute pénétré entre le péricarde et le sternum ; l'enfant étant très impressionné de ces tentatives nous n'y avons pas persisté.

Depuis l'emploi du vaccin dont 1/2 cmc. est injecté quotidiennement le reste de l'ampoule de 1 cmc. étant donné par voie buccale, la température en cinq jours baisse.

Les douleurs de ventre et la diarrhée ont disparu progressivement de 39° à 37°,6. Le sixième jour, réascencion à 39°,2, puis descente en deux jours à 37° ; œdème du scrotum, de la paroi abdominale, de la face, qui disparaît après purgation drastique suivie de trois jours de digitaline. Le 27 avril la température étant à 37° depuis quatre jours on cesse le vaccin.

Peu à peu l'obscurité péricardique diminue ; des râles fins apparaissent à la base droite, ainsi qu'une grisaille à la radio ; le souffle systolique persiste ; on perçoit au cœur un frottement péricardique donnant un rythme à trois temps.

Peu à peu l'appétit revient, l'état général s'améliore, toutefois l'enfant reste pâle, déprimé et triste; la strychnine n'a pas augmenté son appétit ; pesant 16 kgr. 150 quelques jours après l'entrée (alors qu'il avait déjà bien maigri), il était tombé à 15 kgr. 400 lors de la défer-

vescence, il n'est remonté qu'à 15 kgr. 800. Toutefois son cœur a repris son volume normal, il n'y a plus de bruit péricardique, seul le souffle mitral persiste ; l'appétit revient ; quand à la gaieté elle laisse encore beaucoup à désirer ; toutefois nous avons obtenu quelques résultats en lui donnant comme voisine une petite fille de son âge particulièrement vive et gaie et dont les saillies arrivent à le dérider.

De telles septicémies à colibacilles avec localisations endocarditique et péricarditique sont rares à cet âge ; c'est pourquoi nous avons cru devoir vous rapporter cette observation. Elle est intéressante en outre par l'emploi du vaccin colitique ; l'amélioration suivie de guérison a nettement coïncidé avec l'emploi de ce vaccin, et j'avoue que j'avais porté le pronostic le plus mauvais quand j'avais constaté l'invasion de l'endocarde et du péricarde.

Je dois toutefois signaler une intéressante observation de P. Abrami et P. Fernet dans laquelle les localisations ont été encore plus inquiétantes que dans la nôtre, puisque outre l'endocarde et le péricarde, la plèvre et les méninges ont été envahies, et où pourtant la guérison est survenue sans vaccin (1). Il s'agissait d'un enfant de cinq ans qui a conservé après guérison une atrophie des muscles des membres de tout un côté du corps.

Arrêt de croissance et déformations osseuses par néphrite interstitielle (nanisme rénal).

Par E. Apert et Peytavin.

L'enfant que nous vous présentons a l'apparence, le poids et la taille d'une fillette de 5 à 6 ans. Elle mesure, en effet, 98 cm. et elle pèse 14 kgr. 900. En réalité, elle a 12 ans ; son retard est donc énorme. Il est d'autant plus remarquable que l'enfant n'a pas l'air malade ; elle est rose, fraîche, avenante, lèvres colorées, yeux vifs, physionomie expressive. Elle a l'air d'une fillette de 5 ans, mais d'une fillette de 5 ans bien portante (fig. 1).

(1) P. Abrami et P. Fernet, Septicémie colibacillaire ; endocardite et péricardite ; pleurésie purulente : méningite suppurée ; hématrophie consécutive ; guérison. *Journal de Médecine interne*, 1909, p. 346.

La mère raconte que l'enfant est née à terme, était à la naissance de taille et de poids normaux, a été élevée au sein maternel jusqu'à 16 mois, s'est développée normalement jusqu'à 5 ans, sans faire aucune maladie ; elle a marché à 1 an ; à partir de l'âge de 4 ans elle a cessé de grandir, sans cesser de paraître bien portante ; elle a eu la rougeole et la varicelle à 7 ans ; pas d'autre maladie ; elle a suivi régulièrement les classes de son âge ; elle est intelligente ; nous avons vérifié qu'elle lit couramment, écrit bien, fait correctement les 4 opérations arithmétiques. Elle est toutefois dans ses jeux plus enfant que ne comporterait son âge. Mais son retard psychique est beaucoup moins marqué que son retard physique.



Fig. 1. — Nanisme rénal, 12 ans, 98 cm. de taille, 14 kgr. 900, double genu valgum tardif.

Au point de vue morphologique, une seule anomalie, mais considérable, est à remarquer chez elle : un double genu valgum très accentué. L'angle que fait l'axe de la cuisse avec celui de la jambe atteint 27 degrés à droite et 32 degrés à gauche. Il en résulte que dans la station debout, tandis que les genoux sont en contact intime, les molléoles internes sont écartées l'une de l'autre de 16 cm. La marche est gênée, parce que dans la progression les genoux chevauchent l'un sur l'autre et se croisent à chaque pas.

En présence de cette déformation considérable, on croirait trouver des stigmates multiples de rachitisme grave. Il n'en est rien. Les diaphyses tibiales ont une rectitude parfaite ainsi que celles des fémurs, des humérus, des cubitus, des radius. L'extrémité inférieure des radius est tumefiée, comme dans le rachitisme, mais il n'y a pas de déformation rachitique du thorax, pas de chapelet costal, pas de déformation vertébrale. La voûte palatine n'est pas ogivale, les dents sont bien rangées. La dentition de lait subsiste partiellement : tandis que 7 incisives définitives sont complètement sorties, la 8e (la supérieure et externe droite) est encore incluse dans la gencive, les prémolaires et les canines de lait subsistent, sauf la prémolaire anté-

rieure et supérieure droite dont la dent de remplacement commence à sortir. Il y a donc dans le remplacement des dents une certaine irrégularité et un retard moyen de 2 ans environ, beaucoup moins marqué par conséquent que le retard de taille.

La mère raconte d'ailleurs que la déformation des genoux est récente. Elle n'aurait débuté qu'à l'âge de 9 ans, 4 ans après l'arrêt de la taille, et à un âge où il ne peut plus être question de rachitisme. Elle s'est très rapidement aggravée et à 10 ans elle était aussi accentuée qu'à présent.

Les radiographies confirment que le corps des diaphyses ne porte nulle part aucune déformation. L'ossification est celle d'un sujet de 8 à 9 ans, car on note que le point épiphysaire inférieur du cubitus qui apparait à 8 ans est volumineux, le point complémentaire du calcanéum qui apparait au même âge est visible, le point du petit trochanter qui paraît vers 9 ou 10 ans ne se voit pas encore.

Le plus intéressant à étudier, ce sont les altérations des extrémités épiphysaires des diaphyses. Les radiographies y montrent des modifications qui ne rappellent qu'à première vue les lésions rachitiques, mais qui en sont bien différentes si on les étudie de près.

Prenons par exemple la radiographie des poignets (fig. 2). Les épiphyses du radius et du cubitus sont représentées par des disques à limites nettes comme à l'état normal ; mais la bande claire répondant à l'espace cartilagineux interdiaphysoépiphysaire est augmentée d'épaisseur. Les extrémités inférieures de la diaphyse, tant au radius qu'au cubitus sont élargies et épaissies, mais nullement creusées en cupule comme dans le rachitisme, mais au contraire rectilignes ; on ne note ni l'aspect frangé, ni la ligne noire des os rectilignes ; il y a comme une tuméfaction trouble, diffuse de l'extrémité diaphysaire, avec une série linéaire rectiligne de petits nodules comme de petites perles, plus claires en leur centre, plus sombre à la périphérie (aspect perlé).

Les mêmes caractères se retrouvent aux autres articulations, mais avec moins de netteté. Aux deux genoux on note, en outre, l'obliquité des cartilages diaphysoépiphysaires par rapport à l'axe des diaphyses. obliquité qui a entraîné les genu valga, et qui est conditionnée certainement par le poids du corps. Cette obliquité est plus grande sur les condyles fémoraux que sur les pla-

teaux tibiaux. Aux extrémités supérieures des fémurs, les cols fémoraux ne sont pas déformés.

Telles sont les constatations faites chez cette enfant et qu'on peut résumer ainsi : nanisme extrême dû à un arrêt brusque de



Fig. 2. — Tuméfaction pseudo-rachitique des épiphyses dans le nanisme rénal.

croissance à l'âge de 5 ans, genu valgum double considérable, apparu à l'âge de 9 ans engendré par des altérations des extrémités osseuses qui ne simulent qu'à première vue les lésions rachitiques, mais en sont en réalité fort différentes.

Cette association de nanisme et de pseudorachitisme nous a aussitôt rappelé ce qu'on peut observer dans les néphrites atrophiques infantiles, d'après le travail récent d'un de nous (1). Pour vérifier qu'il s'agissait bien de ce syndrome, il nous restait à rechercher le troisième élément qui le constitue, la néphrite atrophique.

Ni l'interrogatoire de la mère, ni l'examen clinique de l'enfant ne nous révélèrent rien de particulier. L'enfant ne se plaignait d'aucun symptôme morbide et, sauf son défaut de croissance, paraissait en excellente santé. Pas de maux de tête, aucune trace d'œdème. Examen du thorax et de l'abdomen, rien d'anormal. Examen des yeux fait par M. Mouthus, rien de particulier. La mère signala seulement que l'enfant urinait beaucoup et des urines claires, mais sans qu'elle ait besoin de se lever la nuit pour uriner. Ayant hospitalisé l'enfant pendant 8 jours nous avons mesuré son émission quotidienne d'urine. Elle a varié entre 600 et 800 cmc. chiffres certainement forts pour une enfant de 15 kgr., mais non excessifs. Les urines sont très claires, couleur paille, et à ce point de vue sont semblables à des urines de néphrite interstitielle. Elles ne contiennent pas d'albumine. Leur teneur en urée a été trouvée de 2 gr. 36 par litre, soit 1 gr. 80 par jour, au lieu de 15 à 20 gr.. c'est-à-dire que l'élimination de l'urée est diminuée des 9/10. Inversement la teneur de l'urée dans le sang s'est montrée sensiblement augmentée, 0 gr. 91 par litre.

Ces analyses permettent déjà de conclure à une grave insuffisance rénale. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine plaide dans le même sens. Après injection intramusculaire d'un demi-centimètre cube de solution, il a été éliminé dans la première heure 3 p. 100 au lieu de 50 p. 100, et dans la deuxième heure 7 p. 100, soit 10 p. 100 dans les 2 premières heures, au lieu de 60 à 65 p. 100. Il y a donc une insuffisance considérable d'élimination. Il nous était permis de conclure à des reins fortement atteints et vraisemblablement très atrophiques comme dans le

(1) Apert, Les altérations osseuses dans les néphrites atrophiques infantiles : nanisme rénal, pseudorachitisme rénal. *Presse médicale*, 9 mai 1928.

cas qui a fait l'objet du travail antérieur de l'un de nous et de la thèse de son élève Foubert (1), ainsi que dans les autres observations recueillies dans la littérature dans ces deux travaux (2).

Quant à l'origine du syndrome, nous n'avons pu le déterminer. L'enfant ne porte aucun stigmate de syphilis héréditaire. Elle n'a aucunement l'aspect chétif des hérédos. L'analyse du sang par le procédé de Bordet-Wassermann a donné un résultat négatif.

L'étude des antécédents héréditaires révèle toutefois des faits intéressants, mais d'un autre ordre.

Le père et la mère sont cousins-germains, le grand-père maternel étant le frère de la grand'mère maternelle.

Père bien portant ; nous l'avons examiné, aucun stigmate de syphilis, pas de leucoplasie, jamais malade ; il a fait toute la guerre ; l'enfant a été conçue en 1917 au cours d'une permission.

La mère était normale et bien portante à cette époque ; la grossesse s'est bien passée ainsi que l'accouchement ; la fillette pesait 3 kgr. 5 à la naissance. Deux ans après, nouvelle grossesse qui se termine par la naissance à terme de 2 jumelles ; l'une d'elles mourut à 3 mois de méningite (?) ; l'autre, que nous avons examinée, est très bien conformée et très bien portante et mesure à 9 ans 1 m. 28 et pèse 28 kgr., soit beaucoup plus que sa sœur aînée.

(1) Pierre Faubert, Le nanisme rénal. *Thèse de Paris*, 1927.

(2) Il faut ajouter à ces observations celle de Sendrail, *Toulouse médical*, 15 juin 1928, remarquable parce qu'il s'agit d'un sujet atteint d'exstrophie vésicale congénitale opérée, compliquée ultérieurement de pyélonéphrite ascendante. La croissance fut normale jusqu'à 5 ou 6 ans, puis se ralentit et s'arrêta en même temps que se constituaient de graves déformations osseuses : genu valgum bilatéral, bourrelets épiphysaires des poignets, cyphose très accentuée avec tassement du thorax, front globuleux et natiforme.

Je remercie aussi mon collègue P. Jacob de m'avoir signalé l'observation qu'il a publiée avec M. Durand « néphrite chronique azotémique de l'adolescence et de l'enfance avec infantilisme : l'infantilisme rénal ». Il s'agit du même processus que celui que nous avons en vue, mais survenu à un âge plus avancé ; c'est à 13 ans que le développement s'est arrêté ; aussi le résultat a-t-il été l'infantilisme sans déformation osseuse, par arrêt du développement pubertaire ; il était trop tard pour que le pseudo-rachitisme rénal ait pu se constituer (O. Jacob et Durand, *Gazette des hôpitaux*, 7 juin 1921, p. 709).

A la suite de cet accouchement gémellaire la mère est restée très forte et a rapidement augmenté de poids, bien qu'ayant ses règles normalement : elle pèse actuellement 116 kgr.; elle est forte surtout du bas-ventre et des fesses; malgré cette obésité, elle est très bien portante, vive, fortement colorée.

La mère du père (qui était en même temps la tante de la mère) était également très forte et a pesé 122 kilogr. Elle a eu 18 enfants dont beaucoup sont morts en bas âge et dont 3 seulement, outre le père de notre fillette, sont actuellements survivants. Il n'y a eu dans la famille aucun cas de nanisme, ni de rachitisme accentué.

Nous avons tenu à signaler ces particularités héréditaires pour être complets et sans établir une relation entre elles et l'état de l'enfant. Il est à noter du reste que dans les cas que nous avons réunis l'origine de l'altération atrophique des reins a toujours échappé.

Un mot encore sur le pronostic : il est certain qu'une insuffisance rénale aussi accentuée constitue une très grave menace; pourtant l'enfant la supporte très bien jusqu'à présent; un fait y a sans doute aidé : quand nous avons dit à la mère : « Madame, pour soigner votre enfant, il ne faut pas de médicaments, mais seulement du régime; un régime très simple : lait, laitages, légumes. » Elle nous a aussitôt répondu : « Mais elle n'aime que le lait et les pommes de terre à l'eau. Elle refuse la viande, elle refuse le bouillon; nous avons été obligés de faire prendre par sa sœur un vin fortifiant que le médecin avait prescrit pour elle. » Ainsi cette fillette semble avoir renoncé d'elle-même aux aliments qui lui étaient toxiques et s'être rendu compte, obscurément certes, subconsciemment si l'on veut, mais néanmoins efficacement, de leur nuisance ; elle se sentait sans doute mal à l'aise quand elle en avait usé et elle en a pris le dégoût.

Permettez-moi encore d'insister sur un autre point. Il faut se garder chez de tels sujets de toute intervention ayant pour but de remédier aux déformations osseuses ; à la moindre occasion, ils versent dans l'urémie; l'abstention s'impose.

En terminant je voudrais insister sur les différences qui dis-

tinguent ce cas ainsi que les analogues, de celui de l'enfant qui nous a été présenté dans notre séance de mars dernier par MM. Nobécourt et René Martin. Je partage tout à fait leur opinion; dans le cas qu'ils ont présenté, « la syphilis congénitale doit être responsable et de l'hypotrophie staturale et de la néphrite chronique » et je pense comme eux qu' « il est peu vraisemblable dans ces conditions que la néphropathie puisse être tenue pour responsable du défaut de croissance staturale ». Ce qui fait que je partage entièrement, pour le cas en question, cette opinion, c'est qu'il ne réalise pas la trilogie typique : arrêt de croissance, déformations osseuses graves surtout des genoux, symptômes rénaux à type de néphrite atrophique sans œdème, ni albuminurie notable; en effet, d'une part, il a été constaté des œdèmes et plusieurs grammes d'albumine, d'autre part les déformations osseuses faisaient complètement défaut.

Ectopie gastrique congénitale sus-hépatique.

Par E. Apert et P. Duhem.

Nous vous présentons une fillette de dix mois amenée à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie purulente ; une ponction faite en ville au niveau de la base du poumon droit avait, en effet, ramené un liquide trouble.

L'enfant était petite et maigre ; elle pesait seulement, à 10 mois, 5 kgr. 400. A la naissance elle pesait 3 kgr. 500 ; mais dès les premières semaines l'alimentation avait été difficile, bien que l'enfant ait été d'abord élevée au sein ; pour peu que la tétée ait été un peu forte, l'enfant au bout de quelque temps vomissait ; les vomissements survenaient une heure ou deux après le repas, étaient aqueux ou glaireux, ou jaunâtres comme s'ils contenaient de la bile ; on n'y voyait pas de caillots de lait. Il en a été de même quand l'allaitement au biberon a été substitué à l'allaitement au sein.

A l'âge de quatre mois, l'enfant ayant eu de la fièvre, un médecin a été appelé, il a trouvé à la base droite une bronchopneumonie ; la fièvre a rapidement disparu.

Peu après l'enfant a été placée en nourrice. Il y a quelques jours la nourrice ayant écrit que l'enfant dépérissait et avait de la fièvre, la

mère a été la chercher. Un médecin appelé a constaté à la base droite des signes qui l'ont porté à pratiquer une ponction exploratrice ; la ponction ayant ramené un liquide trouble, il a conseillé l'envoi à l'hôpital.

Pour compléter les renseignements, disons que l'enfant est une première-née ; la mère est petite et mince mais d'excellente santé ; son

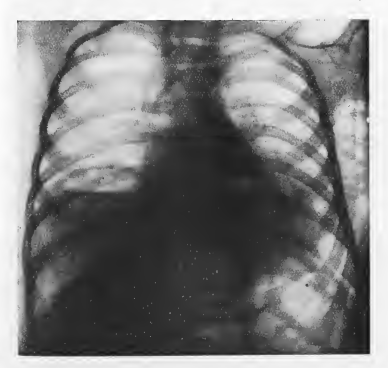


Fig. 1. — Ectopie gastrique sus-hépatique ; poche hydroaérique dans l'hypochondre droit.

mari, dit-elle, est très bien portant. Il n'y a eu rien de particulier pendant la grossesse.

A l'entrée, température 37° ; matité de la base droite ; silence respiratoire au niveau de la matité ; respiration soufflante sur une petite étendue au-dessus de la matité ; ponction exploratrice : elle ramène un liquide clair et non teinté, comme de l'eau, qui, après centrifugation, montre quelques grosses cellules à noyaux volumineux. Cuti-réaction négative.

Ce résultat paradoxal de la ponction est complété par un examen

radiologique (10 mai) qui donne un résultat également paradoxal ; collection liquide à niveau horizontal visible seulement en oblique ; le niveau est mobile si on agite l'enfant ; bulle d'air au-dessus du liquide.

A un nouvel examen (17 mai) la collection liquide a augmente et occupe toute la base du thorax à droite refoulant le foie ; niveau supérieur horizontal. Sur la radiographie (fig. 1) on voit une ligne

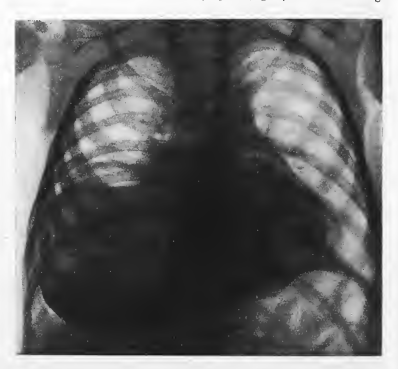


Fig. 2. — Ectopie gastrique sus-hépatique ; une bouillie barytée a passé dans la poche.

noire convexe vers le thorax limitant en haut la bulle d'air surmontant l'épanchement. Une nouvelle ponction exploratrice ramène encore un liquide aqueux, montrant cette fois quelques cellules semblables à des lymphocytes. Température uniformément à 37°. Auscultation, rien d'anormal.

Le cas devenait de plus en plus paradoxal et aucun diagnostic satisfaisant n'était proposé, quand M. Duhem eut l'idée de faire prendre à l'enfant une bouillie barytée sous l'écran, et nous donna par cette manœuvre la clef de toute l'histoire.

La bouillie barytée descend d'abord tout le long de l'œsophage à peu près sur la ligne médiane, s'accumule un instant sur la ligne médiane puis descend presque immédiatement vers la droite emplissant tout le fond de la poche hydroaérique de l'hypochondre droit. On pouvait donc dire que celle-ci était l'estomac.

La première des radiographies reproduites ci-dessus montre (fig. 2)



FIG. 3. — Ectopie gastrique sus-hépatique après absorption à jeun d'une bouillie barytée.

l'image obtenue après absorption de bouillie barytée l'enfant ayant absorbé depuis son réveil deux petits biberons de lait. La seconde (fig. 3), l'image obtenue après absorption de la même bouillie, l'enfant ayant été laissée à jeun depuis son réveil.

La présence de cette poche gastrique au-dessus du foie est tout à fait extraordinaire ; nos recherches bibliographiques ne nous

ont montré aucun cas de ce genre. Il existe quelques cas d'ectopies congénitales de l'estomac du côté droit sans inversion du foie, mais toujours dans ces cas l'estomac est sous-jacent au foie. Ici il est sus-jacent. Il ne semble pas s'agir d'estomac passé dans la plèvre droite par l'orifice d'une lacune diaphragmatique ; la bande noire qui surmonte la poche gastrique semble bien le diaphragme et non la paroi gastrique supérieure.

Cette anatomie paradoxale éclaire toute l'histoire du malade. Les vomissements fréquents, obligeant à des tétées restreintes, s'expliquent facilement. La présence de l'estomac plein de liquide a simulé des affections de la base du poumon. C'est l'estomac qui a été ponctionné à plusieurs reprises, et c'est son contenu, tantôt clair, tantôt trouble suivant l'état de la digestion, qui a été extrait, donnant des résultats tout d'abord inexplicables. Les ponctions à l'aiguille fine semblent du reste n'avoir eu aucun inconvénient.

Les méningites puriformes aseptiques d'origine vermineuse.

Par P. Gautier.

Il y a quelques semaines, entrait à la clinique infantile de Genève, un enfant présentant un état méningé aigu qui paraît explicable seulement par la présence d'ascaris dans son tube digestif.

Voici son observation :

Ch. Pierre, 7 ans, est un enfant nerveux qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents jusqu'à ces derniers mois. Depuis l'automne 1928, on a constaté plusieurs fois la présence d'ascaris dans ses selles. A la fin de février 1929, grippe sans complications.

Il est guéri depuis plusieurs jours et a repris sa vie normale.

Le 13 mars, l'enfant, qui pendant toute la journée a été parfaitement bien, rentre à 6 heures du soir de sa promenade. Il s'assied dans un fauteuil et sans s'être plaint ni de fatigue ni de maux de tête, il perd brusquement connaissance. On le couche et il reste tout d'abord inerte dans son lit. Environ 3/4 d'heure plus tard, pendant que le médecin

appelé l'examine, le malade commence à présenter des mouvements convulsifs de ses deux membres gauches. Ces convulsions se répètent plusieurs fois toujours du même côté. L'enfant arrive vers 8 heures dans le service et l'on constate l'état suivant :

Garçon de 7 ans, en bon état de nutrition. L'enfant est dans son lit sans connaissance, couché en chien de fusil ; les yeux sont ouverts, en mydriase ; pas de strabisme.

Par moments surviennent de violentes crises de convulsions du côté droit cette fois-ci. Le bras et la jambe gauches sont complètement flasques. Raideur du dos assez nette. Réflexes tendineux assez vifs à droite ; abolis à gauche. Signe de Kernig positif ; pas de raie méningitique, pas de vomissements. Température : 38° ; pouls régulier bien frappé. Rien à signaler au cœur, poumons et tube digestif si ce n'est quelques râles sifflants sur la hauteur des deux poumons. Rien d'anormal dans les urines.

Ponction lombaire ; celle-ci est assez difficile à faire, car l'enfant s'agite, bouge et a des mouvements convulsifs. La pression du liquide céphalo-rachidien n'a pas pu être mesurée mais elle semble forte.

Liquide louche contenant :

Albumine : 0,25 p. 1.000.

Éléments (450) : 150 à la cellule de Nageotte.

Les éléments sont presque tous des polynucléaires (95 p. 100) et des polynucléaires en très bon état.

Ni l'examen direct, ni la culture, ni l'injection aux animaux de laboratoire n'ont pu déceler la présence d'un agent microbien.

La ponction lombaire a eu un effet thérapeutique merveilleux ; après elle l'enfant n'a plus eu de convulsions; il s'est endormi tranquillement.

Le lendemain, l'enfant est transformé. La température est à 36°,6 le matin et 38°,4 le soir. Les phénomènes nerveux ont disparu et à part un peu de fatigue, le malade se déclare guéri. Pendant les quelques jours que l'enfant passe à la clinique, on trouva d'abondants œufs d'ascaris dans ses selles. Depuis cette crise, notre malade revu dernièrement, se porte tout à fait bien.

Nous avons consacré récemment avec Mme Chausse (1) un travail aux « méningites puriformes aseptiques à polynucléaires intacts chez l'enfant » ; nous ne reviendrons donc pas sur tout ce

(1) P. Gautier et Mme Chausse-Klink, Les méningites puriformes aseptiques à polynucléaires intacts chez l'enfant. *Revue française de pédiatrie*, t. III, 1927, n° 1 ; Mme Chausse-Klink, *Thèse de Genève*, 1926, n° 1204.

qui se rapporte à ces états méningés. Voici seulement le résumé d'une observation qui se rapproche beaucoup de celle que je viens de rapporter :

P. Floriana, 8 ans, dans les antécédents héréditaires et personnels de laquelle il n'y a rien d'intéressant à noter, sauf une rougeole, un mois avant la maladie qui l'amène à la Clinique infantile.

Les 26 et 27 juin 1926, elle prend part à une fête dans un groupe de figurants. Le temps était ensoleillé, le second soir elle ressent une légère céphalée.

Le 28 juin, elle va à l'école toute la journée, quoique le mal de tête empire. Le soir il est très violent. La température est de 37°,5, plus tard elle dépasse 38°. Il n'y a pas de vomissement. L'enfant passe une nuit très agitée, se plaignant toujours de la tête.

Le 22 juin au matin, la température est de 39°, la céphalée moins forte. L'enfant se sent très faible, ne peut pas se tenir sur ses jambes. C'est alors qu'elle est vue par un médecin qui l'envoie à la clinique.

A l'entrée, nous constatons que la fillette est parfaitement consciente et répond nettement aux questions qu'on lui pose. Elle est en bon état de nutrition, bien conformée, sa température est de 39°, son pouls à 90. Les pupilles sont égales et réagissent bien ; il y a quelques secousses nystagmiques latérales, pas de strabisme ni de diplopie. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs ; il n'y a pas de Babinski. L'hypersensibilité est marquée, la raideur de la nuque accentuée. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont positifs. Il n'y a pas de raie méningitique. L'examen du cœur et des poumons ne montre rien de particulier. La langue est sale, l'appétit nul. L'enfant n'a pas été à la selle depuis 2 jours. Il n'y a pas de vomissement, ni de nausée. Le ventre est souple, indolore, un peu creusé ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'examen de l'urine ne montre rien de particulier.

Ponction lombaire : la pression n'a pas été mesurée, mais semble augmentée. Le liquide est opalescent et renferme 0,25 d'albumine p. 1.000 et 465 éléments par centimètre cube dont 90 à 95 p. 100 de polynucléaires bien conservés.

Les examens bactériologiques sont négatifs.

Le 30 juin, l'enfant est moins raide, elle n'a plus mal à la tête, la flexion de la nuque est douloureuse. Pas de selle ni de vomissement, pouls 100; température 38°,8 le matin, 37°,6 le soir.

Le 1er juillet, dans deux selles dues à l'administration de 0 gr. 30 de calomel on trouve de nombreux œufs d'ascaris. L'état général est bon, l'enfant s'assied dans son lit, tourne la tête facilement. La tem-

pérature oscille entre 36°,6 et 37°,8. Administration de 0 gr. 06 de santonine.

Le 3 juillet, l'enfant va très bien, s'amuse, demande à se lever. On lui fait prendre une boîte de Chénosan. Le 4 juillet, elle a 2 selles spontanées et élimine un ascaris.

Le 8 juillet, le liquide céphalo-rachidien est clair, eau de roche, il s'écoule facilement et renferme 13 éléments et 0,10 d'albumine.

Le 13 juillet, l'enfant quitte la clinique guérie.

La méningite puriforme aseptique est connue depuis longtemps. Mais c'est Widal qui a particulièrement étudié cette affection et en a fait une entité morbide à caractères constants : intégrité des polynucléaires dans un liquide céphalo-rachidien stérile : bénignité du pronostic quelque alarmants que puissent être les signes cliniques.

L'étiologie de ces formes de méningite est variable. On a pu leur trouver différentes origines : grippe, syphilis, etc. Zoeller a observé une réaction analogue chez un malade qui fut atteint par la suite d'une authentique méningite à méningocoques. Des injections thérapeutiques intra-rachidienne de caséine (Roch et Katzenelogen), de sérum artificiel (Sicard et Salin), de cocaïne (Ravaut et Aubourg), etc... ont donné également naissance à des états méningés aseptiques avec polynucléaires intacts dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans le cas que je viens de rapporter, l'origine vermineuse de la méningite peut être soutenue. On admet que les vers intestinaux agissent sur les méninges par leurs toxines. Ils donnent des phénomènes méningés soit sans modification du liquide céphalo-rachidien, soit avec lymphocytose, comme dans le cas que j'ai publié avec Guder (1), soit plus rarement avec polynucléose pouvant atteindre, dans le cas publié par Guillain, 275 éléments par mmc. dont 54 p. 100 de polynucléaires dans un liquide eau de roche (2).

(1) P. Gautier et R. Guder, Un cas de méningite vermineuse chez l'enfant. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 1923, *Pédiatrie*, juin 1923.

(2) Guillain et Gardin, Contribution à l'étude des méningites et de l'helminthiase. *Bull. acad. méd.*, 4 mars 1922.

Chez mes deux malades, le liquide était opalescent et la polynucléose de 90 p. 100 avec 450 et 465 éléments ; ces observations se rapprochent davantage du cas publié par Abel (1), qui trouve dans un liquide hypertendu, légèrement opalescent, 250 éléments dont 65 p. 180 de polynucléaires. L'enfant guérit après expulsion de 12 ascaris.

L'origine vermineuse des réactions méningées observées chez mes deux malades paraît donc très probable. On peut se demander si une cause adjuvante n'est pas venue favoriser l'apparition de ces épisodes méningés aigus. Chez le premier sujet, la grippe a peut-être préparé le terrain ; chez la seconde, l'exposition au soleil a également pu faciliter la crise méningée. L'action d'une cause adjuvante explique peut-être pourquoi ces faits sont si rares alors que les porteurs de vers sont si nombreux.

Un mot encore sur le pronostic de ces méningites vermineuses : il est très bon. Et même si les accidents sont extrêmement dramatiques la guérison intervient régulièrement.

Dysplasie osseuse congénitale avec brides amniotiques.

Par MM. Zuber et Foulon.

Les dysplasies osseuses congénitales ont été l'objet de nombreux travaux. Des cadres anatomo-cliniques ont été fixés avec précision et constituent une série de syndromes, tels que l'achondroplasie, le rachitisme congénital, la dysplasie périostale, qui paraissent, à première vue, assez faciles à distinguer les uns des autres. Et cependant, il persiste un certain nombre de cas dont l'interprétation peut prêter matière à discussion, soit parce qu'ils s'écartent considérablement d'un tableau clinique habituel, soit parce qu'ils semblent formés par l'association de deux syndromes ordinairement distincts.

L'observation que nous vous présentons et qui concerne un

(1) Abel, Communication à la société de médecine de Nancy. *Rev. méd. de l'Est*, 1er juillet 1925.

enfant adressé au professeur Lereboullet, à la Clinique de la première Enfance, par le professeur Brindeau, nous paraît être un de ces cas douteux, sur lequel l'avis des membres de la Société nous serait utile.

L'enfant Jas... Jacques est né à terme le 9 avril 1929. Premier né, Pas de fausses couches antérieures. Grossesse et accouchement normaux.

Élevé au sein, cet enfant s'est développé normalement et pesait à 2 mois, lors de notre premier examen, 4 kgr. 300.

Des *malformations considérables des membres* attirent immédiatement l'attention.

Les *membres inférieurs* présentent une déformation symétrique tellement accentuée que les faces plantaires des deux pieds viennent s'appliquer sur la région fessière. Cette courbure excessive n'est d'ailleurs pas due à une incurvation des différents segments du membre, qui sont relativement rectilignes. Elle relève au contraire d'attitudes articulaires vicieuses irréductibles. Les genoux sont en flexion permanente, appliquant le mollet sur la face postérieure de la cuisse. Les tibio-tarsiennes sont coudées en dedans à angle droit, au point que, si l'enfant pouvait se tenir debout, il ne reposerait que sur le bord externe du pied. Les orteils sont implantés en éventail et le premier, nettement détaché des autres, fait une saillie verticale, atteignant en haut la partie moyenne du tibia.

De plus, et malgré l'impossibilité des mensurations précises, les membres inférieurs paraissent plus courts que normalement.

Enfin, un certain nombre de cicatrices blanchâtres, déprimées en leur centre, sont disposées de façon symétrique sur les téguments. On les remarque sur la face antéro-externe du genou, à la partie moyenne de la jambe et à la face externe du coup de pied.

Les *membres supérieurs* ne présentent pas des déformations aussi accentuées. Mais ils sont remarquables par leur brièveté. La micromélie est ici évidente. Les différents segments du membre ont un aspect boudiné avec nombreux plis cutanés transversaux ; l'extrémité du médius ne dépasse que de peu la crête iliaque et n'atteint pas le grand trochanter.

Les articulations ont un jeu normal ; il semble toutefois qu'au niveau du coude le plan des mouvements de flexion soit légèrement dévié en dehors.

Les doigts sont de longueur sensiblement égale. Un peu écartés les uns des autres, ils donnent à la main cet aspect en trident que l'on décrit dans l'achondroplasie.

Les mensurations donnent les résultats suivants :

Longueur totale (acromion-médius) : à droite, 13 cm. 5 ; à gauche, 14 cm. 5.

Longueur du bras : à droite, 6 cm. 4 ; à gauche, 6 cm. 9.

Longueur de l'avant-bras : à droite, 5 cm. 8 ; à gauche, 6 cm. 4.



Fig. 1.

Le rapport normal entre ces deux segments est donc conservé.

L'*examen radiographique* du squelette des membres montre des diaphyses bien constituées, *plus opaques* que chez un nourrisson du même âge. Il n'y a pas d'élargissement notable des régions juxta-épiphysaires. Les deux humérus présentent une anomalie symétrique, sous forme d'une lamelle osseuse doublant extérieurement le bord interne de l'os sur la moitié de sa longueur et ne lui adhérant

que par ses deux extrémités. Il semble qu'à cet endroit le périoste se soit décollé et ait formé une bandelette osseuse compacte indépendante de la diaphyse.

Il existe de plus une sorte de luxation de l'articulation du coude. L'extrémité inférieure de la diaphyse humérale est déjetée en avant et vient en contact avec le bord antérieur du radius (sur un film de profil), comme si le cartilage épiphysaire n'existait pas.

S'il est difficile d'apprécier exactement la nature de ces anomalies, on peut dire cependant qu'elles révèlent d'une façon indéniable l'existence d'une *dysplasie osseuse*, au sens le plus général de ce terme.



Fig. 2.

En opposition complète avec ces malformations des membres, la *tête et le tronc* apparaissent normaux.

Le *crâne* ne se fait pas remarquer par un volume excessif. Son périmètre maximum est de 38 cm. 5, le diamètre antéro-postérieur de 12 cm. 6 et le diamètre transverse de 11 cm. 2, ce qui donne un indice céphalique de 88. Mais ce qu'il faut retenir, c'est l'opacité considérable des os, qui a rendu impossible la prise en instantané d'un film correct.

La *face* ne présente aucun trait particulier. Pas d'aplatissement de la base du nez.

Le *thorax* est bien constitué, sans déformations costales.

L'abdomen et les organes génitaux externes ne montrent aucun

vice de conformation. La distance qui sépare la fourchette sternale du pubis est de 20 cm. 5, chiffre très voisin de ceux que l'on peut recueillir chez des nourrissons de même âge et de même poids.

Notons, en terminant cette observation, que l'examen général de l'enfant s'est montré complètement négatif. Le foie a un volume normal. La rate n'est pas perceptible. La palpation des aires ganglionnaires ne révèle aucune adénopathie.

Enfin, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative chez la mère et chez l'enfant.

En résumé, il s'agit d'un nourrisson porteur de dystrophies multiples intéressant uniquement les os des membres et épargnant (exception faite pour le crâne dont l'opacité est augmentée) les autres parties du squelette.

Est-il possible de définir plus exactement ce syndrome et de le rattacher avec certitude à une affection connue ?

Les déformations des membres inférieurs sont en partie explicables par des *brides amniotiques*, dont témoignent les cicatrices relevées plus haut ; la fixation des membres en position anormale au cours de la vie intra-utérine a déterminé sans nul doute l'aspect particulier des pieds et des jambes et l'état de « cul-de-jatte » que présente cet enfant.

Mais ces brides amniotiques ne permettent pas d'interpréter les autres lésions osseuses et spécialement celles des membres supérieurs.

On peut donc soulever l'hypothèse d'une *dysplasie* osseuse surajoutée, et dans cet ordre d'idée, le diagnostic d'*achondroplasie* vient à l'esprit. La microméLie, l'aspect trapu des membres supérieurs, la déformation de la main en trident, l'opacité accentuée des os aux rayons X paraissent légitimer cette opinion. Toutefois les mensurations ne concordent pas de façon satisfaisante. Il est habituel, en effet, de trouver dans l'achondroplasie le rapport brachial-antibrachial inversé, alors qu'il est normal dans notre cas. De même, chez notre enfant, la macrocéphalie est absente et l'indice céphalique n'est pas augmenté. On peut cependant se demander si la présence de ces caractères est indispensable, d'autant plus qu'il existe de nombreuses observa-

tions dans lesquelles ils manquaient et qui cependant furent étiquetées achondroplasie.

C'est pourquoi nous concluons, chez cet enfant, à l'existence d'une dysplasie osseuse s'apparentant à l'achondroplasie, mais modifiée dans son aspect objectif, et surtout au niveau des membres inférieurs, par l'existence d'une compression intra-utérine, telle que peuvent en produire des brides amniotiques.

Leucémie aiguë à forme d'hémogénie, mort brutale par complication cérébrale.

Par MM. Jean Hutinel et René Martin.

Le samedi 11 mai 1929, l'un de nous fut appelé pour voir l'enfant X... La veille il avait constaté que la nurse était atteinte de rubéole. La mère de l'enfant était un peu inquiète à l'idée que sa petite fille pourrait contracter cette maladie. L'état de l'enfant était très satisfaisant, pas de température, pas de toux, un seul signe attirait l'attention : c'était une ecchymose assez importante au niveau de la paupière gauche.

A l'interrogatoire, on apprenait seulement que l'enfant avait été très turbulente à la campagne et s'était « cognée » assez souvent.

L'examen permettait de constater de fines taches purpuriques sur la poitrine, de multiples ecchymoses sur les jambes, et une large hématome sur le flanc droit. Par ailleurs, rien ; état général parfait, aucun signe d'anémie.

A la palpation, on trouvait une grosse rate, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt.

Le lundi matin 13 mai, nous faisions porter l'enfant au laboratoire Bruneau, où le docteur Ribereau a pratiqué un examen de sang qui a donné les résultate suivants :

Syndrome hémogénique : temps de saignement au lobule de l'oreille dépassant 20 minutes au bout desquelles on arrêta l'écoulement.

Syndrome hémophilique : temps de coagulation de 11 minutes par le procédé d'Achard et Binet, et grosse diminution des hématoblastes tombés à 20.000 par millimètre cube.

Syndrome anémique : léger, deux millions de globules rouges, 60 p. d'hémoglobine.

Enfin et surtout *Syndrome de leucémie aiguë* caractérisé par 510.000

globules blancs, et surtout une formule sanguine absolument typique. Les lames de sang étaient couvertes de ces mononucléaires embryonnaires, à noyau vacuolaire et protoplasma basophile que depuis les recherches de Dominici et d'Aubertin on considère comme l'élément fondamental de la leucémie aiguë.

Ajoutons qu'il n'y avait pas d'hématozoaires sur les gouttes épaisses, que le sang de la mère était normal au point de vue coagulation, et que le B.-W. de cette dernière était complètement négatif.

Les urines de l'enfant étaient blanchâtres, puriformes, le dépôt était constitué par des cristaux d'acide urique et d'urate de soude.

Le mardi 14 mai, notre Maître le docteur Pagniez appelé en consultation ne pouvait que confirmer les craintes que nous avions formulées à la famille et s'opposait avec nous à la radiothérapie et à la splénectomie qui en pareils cas ne donnent que des désastres. On prescrivit des injections de sang maternel et du chlorure de calcium.

L'état général de l'enfant continuait à être parfait le mardi après midi et le mercredi, quand le jeudi matin, appelé en hâte, nous constations que l'enfant était dans le coma. C'était un coma complet, avec pupilles ne réagissant pas à la lumière, pas d'hémiplégie, pas de réaction méningée, signe de Babinski bilatéral. Dans le courant de la matinée la respiration devient de plus en plus pénible, la température s'élève jusqu'à 42°, et la mort survient tout à coup vers midi.

Il s'agit donc, *en résumé*, d'un cas de leucémie aiguë caractérisé uniquement au point de vue fonctionnel par un syndrome hémogénique. Les ecchymoses furent constatées par hasard. La grosse rate nous mit en éveil et nous fit demander un examen de sang qui permit d'affirmer le diagnostic. Une complication cérébrale brutale a amené la mort en quelques heures chez cette enfant qui la veille paraissait encore en excellente santé.

*
* *

Cette observation nous paraît digne de retenir l'attention à divers point de vue.

La latence de la maladie est ici un point tout à fait remarquable. Mises à part les ecchymoses et une rate volumineuse, rien par ailleurs n'attirait l'attention. L'état général était parfait, l'appétit conservé et le thermomètre ne révélait pas le plus petit

mouvement fébrile. Le diagnostic qui venait à l'esprit était celui de syndrome hémogénique et c'est uniquement l'examen du sang qui nous montra qu'en plus du syndrome sanguin propre à l'hémogénie, il existait en très grand nombre de mononucléaires embryonaires qui permettaient d'affirmer le diagnostic de leucémie aiguë.

Au cours de la L. A., comme l'out bien montré Aubertin et Grellety Bosviel (1) et comme notre observation en est une nouvelle preuve, le syndrome hémogénique de P. E. Weill est fréquent, mais à notre connaissance jamais il n'avait été observé à l'état isolé. Presque toujours il est associé, plus ou moins masqué par un syndrome infectieux qui dans la L. A. domine le plus souvent le tableau clinique. Dans le cas que nous rapportons, rien de tel, la santé de cette fillette paraissait parfaite et si nous n'avions pas été appelé par la famille pour la rubéole de la nurse, nous n'aurions été consulté que le jeudi 16 mai quelques heures avant la mort.

Le dénouement de cette leucémie fut, en effet, aussi brusque et dramatique que l'évolution avait été latente. Le jeudi matin, on constate que l'enfant est dans le coma. Il s'agit d'un coma complet hyperthermique (42° au moment de la mort) ; l'examen montre un signe de Babinski bilatéral. Si nous n'avions pas eu en main l'examen du sang qui donnait la signature de l'affection tous les diagnostics de mort subite de l'enfant auraient pu être envisagés et sans doute étant donné les taches purpuriques on se serait arrêté à celui de purpura fulminans qui est, comme on le sait bien aujourd'hui, le plus souvent dû à une infection méningococcique. Le diagnostic de leucémie aiguë n'aurait certes pas été posé et ce n'est qu'à l'autopsie, si on avait pu la faire, que l'erreur aurait été rectifiée.

Devant la brusquerie des accidents survenant chez un enfant ayant la veille toutes les apparences de la santé, on comprend qu'une enquête médico-légale puisse parfois être demandée. C'est

(1) Aubertin et Grellety Bosviel, Contribution à l'étude de la leucémie aiguë, forme suraiguë, ses caractères cliniques et hématologiques. Syndrome d'hémogénie. *Arch. Mal. des vaisseaux et du cœur*, 1923, p. 696.

ce qui se passa pour un cas rapporté par Duvoir et Philippe (1) où le médecin, ayant émis l'hypothèse d'une intoxication, pria le parquet de faire procéder à l'autopsie. La leucémie aiguë mérite donc de figurer parmi les causes susceptibles de déterminer la mort brutale chez l'enfant.

Un dernier point reste à discuter, qu'elle est la cause de ce coma subit ; mortel en quelques heures ? En l'absence d'autopsie nous ne pouvons répondre avec certitude; néanmoins dans les cas de leucémies aiguës rapportés où la mort survint brutalement dans le coma, on trouva un foyer hémorragique au niveau du cerveau. Baudoin et Parturier (2) rapportent dans leur mémoire les cas de Fabian, de Butterfied, de Schiassi et Sanguinetti où les accidents terminaux sont attribués à une hémorragie cérébrale. Depuis Farrel (3), Duvoir et Philippe (4) ont rapporté chacun un cas où l'hémorragie cérébrale survint comme complication terminale.

Au cours des leucémies aiguës Duvoir et Philippe font remarquer, que dans cette maladie où il existe tout à la fois un état hémorragique et une tendance aux thromboses par encombrement leucocytaire, certaines hémorragies cérébrales peuvent résulter d'une rupture veineuse et non d'une rupture artérielle. C'est ce que semblait confirmer l'étude anatomo-pathologique du cas qu'ils ont rapporté car les lésions cérébrales étaient de deux ordres. D'une part, il y avait des dilatations veineuses avec thrombose du type leucémique et suffusions hématiques périvasculaires ; d'autre part, on constatait des hémorragies à point de départ veineux situées en pleine substance blanche, de faible pouvoir dilacérant, d'où intégrité relative du cortex ainsi que des noyaux gris centraux.

(1) Duvoir et Philippe, Mort suspecte d'un enfant de trois ans au cours d'une leucémie aiguë, étude anatomo-pathologique d'hémorragies cérébrales d'un caractère particulier. *Société Méd. légale*, 14 décembre 1925.

(2) Baudoin et Parturier, Complications nerveuses des leucémies. *Revue neurologique*, 15 juin 1910.

(3) Farrel, Leucémie aiguë avec hémorragie cérébrale. *Irish Journ. of. Med. Science*. Dublin, nov. 1922.

(4) *Loc. cit.*

En l'absence d'autopsie nous ne pouvons malheureusement prendre parti dans ce débat, néanmoins cette observation nous a paru digne d'être rapportée car elle montre que la leucémie aiguë peut évoluer sans syndrome infectieux, sous le masque de l'hémogénie et se révéler brutalement par une complication cérébrale qui entraîne la mort en quelques heures et pose le problème toujours difficile à résoudre des morts brutales chez l'enfant.



Présentation d'un appareil de suspension pour l'examen radiologique du nourrisson.

Par Mme Pouzin-Malègue.

Cet appareil, très simple, est constitué par un sac dont le fond forme culotte.

La préparation pour l'examen radiologique de l'enfant est extrêmement facile et rapide. Elle se réduit à l'introduction de l'enfant dans le sac (en faisant passer les jambes par les orifices ménagés à la partie inférieure) et à l'accrochage des deux anneaux triangulaires à 2 crochets fixés au haut du dossier d'examen.

L'enfant n'éprouve aucune gêne. Les points d'appui, sur les fesses, le périnée, le pourtour des cuisses, ne peuvent être douloureux. Ils sont ceux-mêmes que recherche instinctivement toute personne qui porte un bébé.

L'appareil n'apporte aucune entrave aux mouvements respiratoires, au jeu diaphragmatique ; pas de sangle sur l'abdomen, ni sur le thorax.

Et cependant l'enfant ne peut bouger. C'est son propre poids qui, par la forte traction verticale qu'il exerce, tend le sac sur la paroi thoracique et abdominale ainsi que sur les épaules, immobilise celles-ci contre le dossier, tient les bras écartés du corps.

La suspension donne une sécurité absolue ; il n'existe ni lien,

ni agrafe susceptibles de se dénouer ou de s'ouvrir sous le poids ou les mouvements de l'enfant.

Rien ne gêne la visibilité à l'écran.

Au cours de l'examen, il est très aisé de tourner l'enfant pour les vues obliques, latérales et même postérieures. Les liens suspenseurs subissent le mouvement de torsion avec une extrême facilité, qu'on peut d'ailleurs augmenter encore en accrochant les 2 anneaux sur un crochet unique et médian.

Si l'on a besoin d'une position postérieure permanente, il n'y a qu'à intervertir l'accrochage des anneaux.

Le même appareil sert pour les enfants de tout âge, depuis la naissance jusqu'à 2 ans au moins.

Une couche peut-être laissée pendant l'examen, au fond du sac; mais si celui-ci vient à être souillé, il est d'un nettoyage sûr et commode puisqu'il peut être lavé et soumis à l'ébullition.

Notes cliniques à propos des régimes de réduction et de suppression du lait chez les nourrissons dyspeptiques hypotrophiques.

Par Marcel MAILLET.

Chez 60 nourrissons atteints de troubles dyspeptiques prolongés ou à répétitions avec intolérance plus ou moins marquée au lait de vache, et présentant une hypotrophie prononcée et dans plusieurs cas un état de dénutrition grave (19 hypothrepsiques), nous avons eu recours, comme moyen de réalimentation, à divers régimes de réduction ou de suppression de lait.

Nos observations portent sur 89 essais de ces divers modes alimentaires.

* * *

I. — Dans un premier ordre de fait nous avons employé une préparation dans laquelle entre une certaine proportion de lait

complet : c'est la *soupe de Czerny-Kleinschmidt* (buttermehlnarùng) ou *lait au roux de Forest.*

Cette préparation est une bouillie farineuse riche en beurre et en sucre et additionnée d'une certaine quantité de lait ; sa caractéristique est sa faible teneur en lait et en même temps sa riche valeur nutritive ; d'après le professeur Gautier de Genève, qui a fait d'intéressantes communications sur l'emploi de cet aliment, sa valeur alimentaire, exprimée en calories, est supérieure à celle du lait de vache.

Nous empruntons à cet auteur les indications de ce mode d'alimentation :

Ce sont la diminution de la tolérance pour le lait à la suite d'une alimentation artificielle mal réglée : l'augmentation nulle ou insuffisante du poids au cours d'une alimentation bien réglée; certains troubles digestifs, mais seulement après disparition de la diarrhée.

Le professeur Gautier ajoute que ce mode d'alimentation ne doit jamais être poursuivi trop longtemps, et d'après Forest, son emploi prolongé pourrait faciliter le rachitisme.

PRÉPARATION. — On roussit 30 grammes de farine et 30 grammes de beurre sur un feu doux, puis on délaie dans 600 grammes d'eau en ajoutant 30 grammes de sucre, on fait bouillir, on passe au tamis et l'on ajoute 300 grammes de lait.

C'est le lait au roux au 1/3, on peut augmenter la proportion de lait jusqu'à 2/3.

DOSES. — A en juger par les faits que nous avons observés, la soupe faite avec 1/3 de lait est généralement insuffisante alors même qu'on administre, par 24 heures, une quantité notablement supérieure à celle qu'on donnerait de lait de vache ; ce n'est qu'en employant la soupe faite avec 1/2 de lait et administrée aux doses de 200 à 225 grammes par kilo que le poids, qui restait stationnaire, s'est mis à augmenter, et il est intéressant de signaler que, dans plusieurs cas, les caractères des selles jusqu'alors inchangées, s'améliorèrent en même temps.

*
* *

LE ROUSSISSAGE est un élément particulier de cette préparation. D'après Exchaquet, cité par le professeur Gautier, il aurait l'avantage d'éliminer les acides gras volatils les moins bien tolérés des graisses, et de rendre les farines plus digestibles.

Il nous a semblé intéressant de nous rendre compte des résultats obtenus par la bouillie butyro-farineuse non roussie et ceux obtenus avec la bouillie après roussissage.

a) *Soupe butyro-farineuse non roussie.*

Tolérance. — Cette préparation est le plus souvent bien supportée et les enfants l'acceptent volontiers, quel que soit l'âge ; dans quelques cas cependant il y a intolérance complète ; elle peut être immédiate et très rapidement les troubles digestifs augmentent, avec une chute de poids rapide et importante : ce fut le cas 3 fois. Dans d'autres cas, cette intolérance peut apparaître brusquement après une période d'amélioration : ce fut le cas une fois.

Résultats sur les selles. — D'une façon générale les caractères des selles se modifient lentement ; ce n'est que vers le 15e jour ou vers le 20e ou 25e ou même 30e jour qu'elles deviennent moins grumeleuses et moins panachées ; dans un seul cas cette amélioration se produisit dès le 6e jour ; elles restent plus longtemps glaireuses ; la fétidité persiste souvent assez tardivement.

Résultats sur le poids. — Les augmentations de poids peuvent, elles aussi, être lentes à se produire ; les différents auteurs ont signalé même une chute initiale dans les premiers jours ; pour notre part, elle se produisit dans quelques cas si rapide et si importante (par exemple 200 gr. en 2 jours ; 290 gr. en 4 jours) que, chez des sujets aussi débilités que ceux auxquels nous avions à faire, il ne nous a pas paru possible de poursuivre ce mode alimentaire, alors même que les phénomènes digestifs restaient stationnaires, ou s'amélioraient.

D'une façon générale, le poids resta le plus souvent stationnaire ou décrut lorsque nous employâmes cette soupe additionnée de 1/3 de lait ; et il nous suffit de l'administrer additionnée de 1/2 de lait pour voir la courbe de poids, jusqu'alors à peu près stationnaire augmenter et réaliser des gains importants et rapides, comme en témoignent quelques chiffres suivants :

930 gr. en 1 mois ; 220 gr, en 18 jours ; 370 gr. en 10 jours ; 800 gr. en 15 jours ; 385 gr, en 12 jours ; 720 gr. en 20 jours ; 300 gr. en 12 jours ; 600 gr. en 22 jours ; 360 gr. en 18 jours.

Cette ascension du poids peut se prolonger pendant 4 à 6 semaines et être indépendante de l'état des selles qui peuvent rester médiocres ; mais souvent, au bout de 15 à 20 jours, le poids redevient stationnaire ou décroît, alors même qu'on augmente la dose quotidienne ; il faut alors changer le régime.

Nous avons employé cette préparation 37 fois :

Soit chez 16 enfants de 1 à 3 mois.

13 enfants de 3 à 5 mois.

5 enfants âgés de 6 à 9 mois.

3 enfants âgés de 9 à 10 mois.

Ces sujets reçurent, pour la plupart, d'abord la soupe faite avec 1/3 de lait, puis ensuite avec 1/2 de lait.

Les résultats furent les suivants :

11 fois un succès total, c'est-à-dire sur les selles et sur le poids.

5 fois un demi-succès, qui, dans un cas, ne s'est pas maintenu.

1 fois les selles furent améliorées, mais le poids ne fut pas influencé.

8 fois les selles restèrent mauvaises tandis que le poids augmenta.

8 fois il y eut un échec complet.

4 fois il se produisit une aggravation brusque des phénomènes.

Notons que dans 2 cas les sujets présentaient en même temps que leur dyspepsie, de l'*eczéma ;* dans un cas il n'y eut aucune amélioration ; dans l'autre, elle se produisit légèrement, mais ne persista pas.

b) *Soupe butyro-farineux roussie :* soupe de Czerny ou lait au roux de Forest.

Cette préparation s'est montrée nettement supérieure à la précédente ; avec elle les succès furent plus fréquents et plus rapides ; elle réussit souvent où l'autre avait échoué : elle ne provoqua jamais d'aggravations des troubles digestifs, comme il s'en produisit avec la préparation non roussie. Nous l'avons employée 27 fois, soit chez 11 enfants de 1 à 3 mois, 10 enfants de 3 à 6 mois, 5 enfants de 6 à 9 mois et 1 enfant de 10 mois.

Les *résultats* furent les suivants :

23 fois un succès total ;

1 fois les selles devinrent satisfaisantes, mais le poids ne fut pas modifié ;

1 fois les selles restèrent médiocres, mais il y eut de bonnes élévations du poids ;

2 fois il y eut un échec ;

Jamais il n'y eut d'aggravation des phénomènes.

La tolérance est excellente et les enfants prennent le lait au roux facilement ; dans aucun cas il n'y eut d'incidents.

Action sur les selles. — Les modifications favorables des selles peuvent être assez lentes à se produire, et ne s'effectuer qu'au bout de 12 à 15 jours ; mais c'est rare, et le plus souvent elles surviennent plus vite qu'avec la soupe non roussie et, dans nombre de cas, elles apparaissent au bout de 6 à 8 jours et parfois dès le 4ᵉ ou même le 2ᵉ jour.

Action sur le poids. — Le poids peut, pendant assez longtemps, rester stationnaire ; mais cette période est toujours plus courte qu'avec la soupe non roussie ; il est fréquent qu'il augmente rapidement et dans des proportions très notables ; d'une façon générale, ces augmentations sont importantes, comme en témoignent les quelques chiffres suivants :

300 gr. en 6 jours ; 155 gr. en 7 jours ; 305 gr. en 12 jours ; 400 gr. en 15 jours ; 550 gr. en 27 jours ; 290 gr. en 22 jours ; 400 gr. en 18 jours ; 425 gr. en 25 jours ; 310 gr. en 22 jours ;

430 gr. en 30 jours ; 800 gr. en 30 jours ; 310 gr. en 30 jours ; 895 gr. en 6 semaines ; 745 gr. en 6 semaines ; 1 kgr. 05 en 6 semaines, etc.

En résumé, le lait au roux s'est donc montré à nous comme un bon aliment de réalimentation ; on peut en prolonger l'emploi assez longtemps et dans la grande majorité des cas, il permet, après 4 à 6 semaines au plus, la reprise d'une alimentation lactée normale ; il n'en reste pas moins un aliment d'exception.

*
* *

II. — Dans un second ordre de faits nous avons employé des préparations dans lesquelles n'entre pas de lait complet, mais soit du lait écrémé, soit du petit lait.

Ce sont la *bouillie de Gelston* et le *petit lait au lait d'amandes*.

a) *Bouillie de Gelston*. — La bouillie de Gelston a surtout été préconisée dans les vomissements habituels et elle réalise une forme d'alimentation épaisse qui réussit parfois en pareil cas ; nous l'avons en conséquence employée chez quelques nourrissons dyspeptiques chez lesquels les vomissements étaient le phénomène prédominant.

Préparation. — La bouillie de Gelston est une bouillie farineuse faite au lait écrémé.

Sa formule est la suivante :

Lait écrémé . . . . Eau.	} 0 gr. 350
Farine de blé	8 cuillerées à soupe.
Ou farine de riz	15 cuillerées à soupe.
Sucre	1 cuillerée à soupe.

On fait cuire au bain-marie bouillant pendant 3 heures et demi, en ajoutant peu à peu la farine pendant les 15 premières minutes de l'ébullition.

On répartit en 4 à 6 prises par 24 heures.

Résultats. — Nous l'avons donné à 5 nourrissons âgés de 2 mois et demi, 4 mois et demi, 7 mois, 10 mois et 13 mois et demi ; 3 d'entre eux étaient hypothrepsiques.

Cette préparation ne fut pas acceptée facilement.

Les résultats furent peu satisfaisants :

Une seule fois il y eut un succès tant sur les vomissements que sur les selles et le poids, après échec du babeurre, du lait sec à faible dilution, et des bouillies maltosées.

Une fois les troubles gastro-intestinaux ne furent pas améliorés, mais le poids augmenta.

Trois fois il y eut un échec complet, avec, dans un cas, une aggravation des vomissements, une diarrhée profuse et chute rapide et importante du poids.

b) *Petit-lait au lait d'amandes.*

Cet aliment a été préconisé par le professeur Moll de Vienne. Nous empruntons au docteur Dienst de Bruxelles, qui a fait un très intéressant travail sur cette préparation, son principe, son mode de préparation et ses indications.

« Chez les nourrissons dyseptiques l'insuccès commence généralement à se manifester au moment où, après la diète hydrique initiale, on cherche à réalimenter l'enfant; il est certainement dû au fait que tous les aliments-médicaments sont essentiellement constitués de lait de vache modifié. D'après le professeur Moll c'est la caséine qui serait dans la plupart des cas le facteur nocif, et il en déduit la conclusion qu'il conviendrait de réalimenter les enfants avec un aliment qui ne contienne pas de caséine ou plus simplement qui soit exempt de lait de vache. Il fallut trouver un aliment qui contienne les divers constituant qui sont indispensables à l'entretien de la vie. »

Préparation. — Le professeur Moll a préconisé dans ce but, chez les enfants tout jeunes, une bouillie farineuse faite à parties égales avec une émulsion d'amandes douces et du petit lait.

Le mode de préparation est le suivant :

On laisse macérer 150 gr. d'amandes douces pendant 12 à 24 heures dans de l'eau à 50 ou 55 degrés, puis on les pèle et on les broie aussi finement que possible ; cette pulpe d'amandes est triturée dans un mortier en y ajoutant petit à petit un litre d'eau, et filtrée sur un linge ; on obtient de cette façon un litre d'une émulsion d'amandes.

On mélange cette émulsion à parties égales avec du petit lait et on ajoute 30 gr. de farine de riz ou de maïs et 50 gr. de sucre ; le tout est porté à ébullition ; la chaleur provoque une très fine coagulation.

Le petit lait dont on se sert pour fabriquer ce mélange, peut lui-même se préparer d'après la formule suivante du professeur Moll : on ajoute à un litre de lait écrémé, au moment où le lait va entrer en ébullition, 4 à 5 gr. de lactate de calcium ; la caséine coagule en gros flocons et est séparée du petit lait par filtration sur un linge.

Le petit-lait aux amandes a une composition voisine de celle du lait de femme et sa valeur calorique est élevée ; elle est de 550 à 600 calories par litre.

M. Dienst pense que ses avantages sont dus à ce que la digestion des albumines, graisses et hydrates de carbone d'origine végétale, qui entrent dans sa composition, est différente de celles du lait de vache mal tolérées chez les sujets en question, et d'autre part à ce que l'addition du petit-lait apporte une notable quantité de sels nécessaires à la réhydratation de ces petits malades. Enfin « la valeur calorique égale à celle du lait de nourrice préserve l'enfant de l'inanition et de l'acidose ».

Cet aliment serait particulièrement favorable dans les diathèses exsudatives, dans les dyspepsies du lait de vache, et dans les dystrophies consécutives, dans le rachitisme et la spasmophilie : il serait un aliment de transition, de « désintoxication », dont il ne faut pas prolonger l'emploi mais qui permettrait de reprendre, sans danger, soit d'emblée, soit de préférence progressivement, l'alimentation au lait.

Doses. — Nous avons administré le petit-lait au lait d'amandes aux doses de 200 à 250 gr. par kilo, qui nous ont paru nécessaires pour obtenir des augmentations du poids; avec des doses inférieures, il restait stationnaire ou décroissait.

Résultats. — Nous avons employé le petit-lait au lait d'amandes dans 11 cas, soit : chez un enfant de un mois ; 3 de deux mois : 1 de trois mois ; 2 de cinq mois ; 4 de six mois.

Dans 5 cas, il y eut dans les 6 à 12 premiers jours une amélioration des selles, et une augmentation notable du poids, soit: 105 gr. en 6 jours, 415 en 12 jours, 240 en 6 jours, 160 en 7 jours,

300 en 12 jours; mais ces bons effets ne durèrent pas et il survint brusquement une perte rapide de poids, et dans un cas, au 6e jour, les troubles gastro-intestinaux prirent brutalement une intensité extrême avec une chute de poids très alarmante.

Dans 1 cas les selles devinrent satisfaisantes en 3 jours, mais l'enfant perdit du poids de façon très importante.

Dans 5 cas les selles ne furent pas améliorées, mais le poids augmenta : 250 gr. en 7 jours, 355 en 12 jours, 140 en 6 jours, 220 en 12 jours, 200 en 7 jours ; mais non seulement ce gain ne se maintint pas et fit place à une chute assez rapide, mais en outre, dans 3 cas, survint brusquement une aggravation des troubles digestifs.

En résumé, de l'ensemble de ces faits il résulte que si cet aliment peut apporter parfois rapidement une amélioration des troubles digestifs, et des augmentations de poids très appréciables, ces résultats non seulement ne durent pas dans la presque totalité des cas (9 fois sur 11 cas) mais peuvent être suivis d'aggravations brusques (4 fois sur 11 cas) et d'autant plus alarmantes qu'elles survinrent chez les sujets les plus jeunes : ce fut donc un mode alimentaire auquel nous n'avons plus eu recours.

ESSAIS COMPARATIFS ENTRE CES DIVERS MODES D'ALIMENTATION

Il nous semble intéressant d'exposer les résultats comparatifs obtenus par l'emploi de ces divers aliments; en effet, chez un certain nombre de sujets que nous venons d'envisager, nous avons administré successivement ces diverses préparations, soit dans un but de comparaison, soit parce que le peu de résultat obtenu par l'une d'elles nous imposait un changement de régime.

a) Dans 15 cas nous avons employé d'abord la soupe butyro-farineuse non roussie, puis ensuite le lait au roux.

Quatorze fois le lait au roux se montra nettement supérieur: en effet, 3 fois il réalisa un succès complet où la soupe non roussie n'avait apporté qu'une simple amélioration.

Cinq fois il réussit complètement où la soupe non roussie n'avait agi que sur le poids.

6 fois il obtint un succès total où la soupe non roussie avait échoué.

Il est à signaler que chez un de ces enfants présentant de l'*eczéma*, ce dernier fut amélioré par la soupe non roussie, mais que le lait au roux eut une action beaucoup plus nette.

b) Dans 2 cas nous avons donné d'abord le petit-lait aux amandes et ensuite le lait au roux.

Chaque fois le lait au roux réussit là où le lait d'amandes n'avait eu aucune action ou n'avait eu qu'un effet sur le poids ;

c) Dans 5 cas nous avons administré successivement la soupe non roussie, le lait d'amandes et le lait au roux.

Dans tous ces cas le lait d'amandes ne provoqua qu'une légère amélioration passagère et suivie d'une perte rapide du poids ou d'une aggravation des phénomènes digestifs.

La soupe non roussie et le lait au roux obtinrent l'un et l'autre, dans 3 cas, des résultats favorables, mais ceux réalisés par le lait au roux furent, tant sur les selles que sur le poids, plus rapides et plus importants.

En résumé, de l'ensemble de ces essais comparatifs, il ressort que le lait au roux se montra nettement supérieur à la soupe non roussie : quant au lait d'amandes il ne donna pas de résultats satisfaisants.

* * *

III. — Dans un 3e ordre de faits, nous avons employé des régimes où le lait n'entrait que dans des proportions minimes ou était exclu.

Il s'agissait d'enfant de 6 à 13 mois.

1° *Pudding de Moll* associé à la soupe de Czerny.

Dans un cas, chez un bébé de 8 mois, intolérant au lait et très hypothrophique (5 kgr. 500) nous avons donné en 24 heures 3 prises de soupe de Czerny et 2 prises de pudding au thé.

Préparation. — Le pudding ou Baby-food de Moll, sensiblement identique au pudding diät d'Epstein, est composé et préparé de la façon suivante :

Dans 100 gr. d'eau on délaye à froid 50 gr. de farine de biscottes

ou 40 gr. de farine de riz ; on incorpore à cette bouillie un jaune d'œuf battu avec 20 gr. de sucre ; on bat le blanc en neige en ajoutant 0,50 cgr. de sel de cuisine et 0,50 cgr. de bicarbonate de soude et on le mêle à la bouillie ; on fait cuire le tout au bain-marie pendant une demi-heure dans un moule beurré et enduit de farine ; puis on passe au tamis fin et on délaie le tout dans partie égale de thé léger ou de petit-lait ou de petit-lait au lait d'amandes.

Le mélange ainsi obtenu a une valeur de 700 calories par litre.

Résultats. — Ce mode d'alimentation ne réussit pas ; des vomissements et de la diarrhée apparurent rapidement et en 4 jours l'enfant perdit 225 gr.

Nous donnons alors exclusivement la soupe de Czerny à 1/2 de lait, les troubles digestifs s'améliorèrent en quelques jours et l'enfant gagna 240 gr. en une semaine.

2° *Bouillie farineuse de Hamburger au foie de veau* associée à la soupe de Czerny.

Dans 8 cas nous avons alimenté des bébés en donnant 3 prises de 200 gr. de bouillie farineuse et 2 prises de 125 à 175 gr. selon l'âge, de soupe de Czerny au 1/3 de lait.

Préparation. — La bouillie farineuse type Hamburger que nous avons employée était une bouillie à l'eau faite avec 6 à 8 gr. p. 100 de crème de riz et 3 à 4 gr. de sucre p. 100 à laquelle on incorpora par prise de 200 gr., 10 à 15 gr. de foie de veau cuit, écrasé et tamisé ; soit 30 à 45 gr. de foie de veau par 24 heures, dans les cas que nous rapportons ici.

Résultats. — Il s'agissait de nourrissons atteints de dyspepsie du lait de vache avec hypotrophie et dénutrition marquée.

Soit : 3 bébés de 6 mois pesant 4 kgr. 150, 4 kgr. 135, 4 kgr. 085.
2 — de 8 mois pesant 5 kgr. 850, 5 kgr. 010.
1 — de 10 mois pesant 6 kgr. 090.
2 — de 13 mois pesant 5 kgr. 570, 6 kgr. 040.

Il faut, dès l'abord, signaler que, quel que soit l'âge du sujet, ce mode alimentaire fut facilement accepté, put être parfois prolongé pendant plusieurs semaines et dans aucun cas il ne se produisit de signes d'intolérance.

Les résultats furent variables et dans l'ensemble peu probants.

Chez un bébé de 6 mois, il y eut un succès tant sur les selles que sur le poids : en 12 jours les troubles digestifs furent améliorés et l'enfant gagna 200 gr. ; mais ces bons résultats ne se maintinrent pas et dans les 8 jours suivants l'enfant perdit du poids assez rapidement ; on donna alors du babeurre doux et des bouillies de babeurre : le sujet regagna rapidement du poids et toléra bien ensuite le lait et les bouillies.

Chez un enfant de 8 mois, l'effet sur les selles fut rapidement satisfaisant. mais le poids n'augmenta que dans des proportions insuffisantes (100 gr. en 5 semaines) ; le babeurre additionné de lait sec et associé à des farines lactées fut bien toléré et produisit une augmentation de poids de 265 gr. en 15 jours.

Chez deux enfants, l'un de 6 mois, l'autre de 8 mois, il n'y eut qu'une action médiocre sur les troubles digestifs, mais le poids augmenta dans de fortes porportions : chez l'un 785 gr. en 2 mois ; chez l'autre 720 gr. en 6 semaines. Dans ces deux cas, le lait au roux provoqua l'amélioration des selles et le poids continua à augmenter dans de bonnes conditions.

Chez deux enfants, l'un de 10 mois et demi et l'autre de 13 mois, l'état digestif devint assez rapidement satisfaisant, mais il y eut une chute importante de poids : 440 gr. en 15 jours chez l'un et 255 gr. en 5 jours chez l'autre. Le régime de babeurre additionné de lait condensé et associé à des farines lactées provoqua une reprise rapide du poids.

Chez deux enfants, de 6 mois et de 13 mois, il y eut un échec complet ; les selles ne se modifièrent pas et il y eut une perte rapide du poids, 260 gr. en 6 jours et 270 gr. en 6 jours. Dans un de ces cas la soupe de Czerny à 1/2 de lait améliora les selles et produisit une augmentation de 550 gr. en 15 jours ; dans l'autre cas le babeurre additionné de lait et associé aux farines lactées améliora les selles et l'enfant gagna 240 gr. en 3 jours.

En résumé, ce mode d'alimentation, quoique bien toléré, ne nous a pas donné, dans l'ensemble, des résultats très satisfaisants.

*
* *

Vue d'ensemble des résultats. — Le tableau ci-après résume l'ensemble des résultats obtenus dans nos 89 essais ; nous y joignons les résultats par le babeurre donné soit pur, soit additionné de petites quantités de lait sec ou condensé, et associé à des bouillies de babeurre, à des farines lactées ou à des bouillies maltosées.

De l'ensemble des faits que nous avons observés, il résulte que parmi les régimes de réduction ou de suppression du lait préconisés dans ces dernières années chez les nourrissons dyspeptiques avec diminution de tolérance au lait de vache, *chez les sujets les plus jeunes, la soupe de Czerny ou lait au roux de Forest* s'est montré comme la préparation la meilleure ; elle s'est révélée comme un bon aliment de transition à la suite duquel le régime au lait fut, dans la presque totalité des cas, bien toléré.

Le petit-lait au lait d'amandes de Moll n'a pas donné de résultats favorables et a provoqué, dans certains cas, l'aggravation des phénomènes.

Le babeurre, donné soit pur, soit additionné de petites quantités de lait sec ou condensé, ou bien administré concurremment avec des bouillies de babeurre, des farines lactées ou des bouillies maltosées s'est montré, dans nombre des cas, égal au lait au roux ou même supérieur à lui et reste un très bon aliment de transition.

Chez les sujets plus âgés, le *pudding de Moll* a été mal toléré et la *bouillie au foie de Hamburger*, quoique bien supportée, n'a pas donné de résultats très satisfaisants.

*
* *

En conclusion, dans le problème si délicat de la réalimentation chez certains nourrissons atteints de dyspepsie au lait de vache et présentant une hypotrophie généralement accentuée, le *lait au roux* est, parmi les diverses préparations préconisées

	Succès complet	Effets sur les selles, pas d'effets sur le poids	Pas d'effets sur les selles, effets sur le poids	Demi succès	Échec total	Dont aggravation
Soupe butyro-farineuse non roussie, 37 cas	11	1	8	5	12	4
Lait au roux de Czerny et de Forest, 27 cas . . .	23	1	1	»	2	0
Petit-lait aux amandes, 11 cas.	5 passagers	1 passager	5, dont 4 suivis d'aggravation	»	»	4
Bouillie de Gelston, 5 cas.	1	»	1	»	3	1
Pudding de Moll + Soupe de Czerny, 1 cas . . .	»	»	»	»	»	1
Bouillie de Hamburger + Soupe de Czerny, 8 cas.	1 passager	3	2	»	2	0
Babeurre, soit pur, soit additionné de lait sec ou condensé, associé à bouillie de babeurre ou à farines lactées ou à bouillies maltosées, 27 cas.	17	1	3	1	5	0

dans ces dernières années, la seule qui nous ait donné des résultats vraiment satisfaisants : il prend place à côté du *babeurre*, qui reste un excellent aliment dans bien des cas, et à l'heure actuelle, nous avons, avec ces deux préparations, deux bons aliments de transition, capables d'améliorer ou de faire cesser les troubles digestifs, de provoquer des augmentations de poids très satisfaisantes, et de favoriser la reprise de l'alimentation au lait, vers laquelle il faut toujours tendre.

Orchite double chez un nourrisson de neuf mois, atteint d'érysipèle de la face.

Par H. Roueche.

Nous rapportons à la Société l'histoire d'un nourrisson de 9 mois nourri au sein que nous avons suivi l'hiver dernier et qui présenta, tout d'abord, au cours d'une épidémie de grippe familiale, une bronchite généralisée avec température élevée et petits foyers congestifs des bases. Malgré la thérapeutique habituelle, la température se maintient 8 à 10 jours et nous eûmes alors l'occasion de le voir avec notre maître M. Dufour. La température tomba rapidement à 37 et, au bout de 48 heures, apparut au niveau des ailes du nez un bourrelet érysipélateux qui s'étendit rapidement en ailes de papillon des deux côtés de la face avec une température brutale à 39°,7, état saburral, refuse de prendre le sein.

L'érysipèle suivit son cours et le traitement consista en pansements humides, lavage de teinture d'iode et injection de vaccin antistreptococcique à dose progressive. Au bout de 4 jours l'érysipèle ayant atteint toute la face et déjà en voie de régression, la température était stabilisée à 38°,3, le matin, 38°,7 le soir, quand brusquement un matin elle remonta à 39°,5, et les parents constatèrent que l'enfant accusait une douleur violente dans la région gauche du scrotum. Celui-ci était, en effet, rougeâtre, tuméfié et douloureux. Le testicule gauche était très sensible à la pression.

La tuméfaction dès le 2e jour fut moins marquée et moins douloureuse et en 48 heures, la température descendit à 38°,3. L'érysipèle avait complètement cédé et les 2 oreilles et le front ayant été atteints, paraissait ne devoir plus envahir de nouvelles parties saines.

Pendant 3 jours, la température oscilla entre 38°,5 et 37°,8 quand le

7e jour de la maladie, nouvelle poussée thermique à 39°, tuméfaction et douleur au niveau du testicule droit. La tuméfaction fut moins appréciable qu'à gauche et disparut complètement en 3 jours cependant que l'érysipèle et la température cédaient complètement au 9e jour. L'enfant guérit sans complications, ni séquelles. Je l'ai revu 8 mois après cet incident et les testicules paraissent absolument normaux pour un enfant de cet âge.

Cette complication de l'érysipèle chez le nourrisson nous a paru intéressante à signaler, à cause de sa rareté.

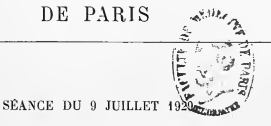
A part l'orchite ourlienne, nous ne connaissons pas d'autre maladie infectieuse déterminant chez le nourrisson de complications testiculaires. Un cas d'orchite au cours de la varicelle a été signalé il y a quelques mois.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6641-29. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTE DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 9 JUILLET 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

La cholestérine sanguine chez les rachitiques.

Par M. Lesné, Mlle Sylvestre et M. Zizine.

Le taux de la cholestérine dans le sang des nourrissons est en moyenne, dans les deux premiers mois, de 0 gr. 80 par litre, il atteint entre 3 et 18 mois 1 gr. 20 ; le chiffre est un peu plus élevé chez les nourrissons au sein que chez ceux qui sont élevés au biberon. Nos dosages ont été pratiqués à jeun ou au moins 5 heures après un repas, ce qui, d'après Rouzaud et Cabanis, fournit des résultats absolument identiques.

NOMS	AGE	Cholestérine	
Lhuill.	6 mois	1 gr. 33	Rachitisme et hypotrophie.
Lereb.	7 mois	*1 gr. 42*	Rachitisme.
Lae.	7 mois	1 gr. 50	Rachitisme léger. Anémie marquée.
Coad.	8 mois	1 gr. 75	Rachitisme marqué. Broncho-pneumonie.
Pul.	8 mois	*0 gr. 94*	Rachitisme. *Cranio-tabes* et tuberculose pulmonaire.
Bock. A.	9 mois	2 gr. 52	Rachitisme très marqué. Broncho-pneumonie.
Bl.	9 mois	1 gr. 50	Rachitisme et spasmophilie.
Man.	9 mois	2 gr. 62	Rachitisme et hypotrophie.
Bi.	9 mois 1/2	1 gr. 14	Rachitisme marqué.
Dam.	10 mois	1 gr. 37	Rachitisme.
Tru.	10 mois	*1 gr. 03*	Br.-pn. Otite. Rachitisme marqué.
Le Bar.	11 mois	*1 gr. 03*	Rachitisme marqué. Br.-pn. et *Cranio-tabes*.
Le Pa.	12 mois	1 gr. 65	Rachitisme marqué. Cuti + (B.C.G.).
Tau.	12 mois	1 gr. 50	Rachitisme léger.
Gui.	14 mois	*1 gr. 04*	Rachitisme. Broncho-pneumonie (mort quelques jours après).
Am.	16 mois	1 gr. 44	Rachitisme. Rougeole et Br.-pn.
Non.	16 mois	*1 gr. 10*	Rachitisme et anémie.
Deb.	17 mois	*1 gr. 12*	Rachitisme. Gastro-entérite et très mauvais état général.

NOMS	AGE	Cholestérine	
Dai.	17 mois	1 gr. 50	Rachitisme. Otite et Broncho-pneumonie.
Dou.	18 mois	*1 gr. 12*	Rachitisme léger.
Verd.	18 mois	1 gr. 80	Rachitisme marqué.
Sev.	18 mois	1 gr. 36	Gros rachitisme.
Cler.	21 mois	1 gr. 50	Rachitisme marqué et tétanie.
El.	2 ans	1 gr. 50	Rachitisme marqué.
Cou.	21 mois	1 gr. 40	Rachitisme marqué.
Poi.	11 mois	1 gr. 50	Rachitisme léger.
Man.	30 mois	1 gr. 50	Rachitisme marqué.
Tr. Van.	4 mois	0 gr. 75	*Cranio-tabes.*
Am.	7 mois	1 gr. 21	*Cranio-tabes.*
Oud.	3 mois	0 gr. 65	*Cranio-tabes et Br.-pn.*
Le Ba.	11 mois	1 gr. 03	*Cranio-tabes. Rachitisme et Br.-pn.*
Pul.	8 mois	0 gr. 94	*Cranio-tabes.* Rachitisme et tuberculose.

On pouvait penser que dans le rachitisme il devait y avoir une diminution de la cholestérine du sang ; or il n'en est rien.

Au cours du rachitisme évolutif (27 cas), nous avons trouvé sur ces 27 observations un chiffre moyen de 1 gr. 48, c'est seulement 8 fois que l'examen du sang nous a révélé une légère hypocholestérinémie (Voy. tableau).

Varone avait aussi signalé l'hypercholestérinémie chez les rachitiques contrairement aux résultats obtenus par Delario (Congrès de Pédiatrie de Naples, 1927), puis par Dorlencourt et M. Seïsoff (Soc. de pédiatrie, Paris, 19 février 1929), qui ont constaté une hypocholestérinémie. On ne peut donc considérer la diminution de la cholestérine sanguine comme un symptôme humoral de rachitisme. Par ailleurs, dans 5 cas de *craniotabes* dont les rapports, il est vrai, avec le rachitisme sont loin d'être démontrés, l'hypocholestérinémie nous a paru constante.

L'influence de l'actinothérapie, des corps irradiés ou de l'huile de foie de morue sur le taux de la cholestérine sanguine est extrêmement variable ; il y a tantôt augmentation, tantôt diminution mais dans de faibles proportions ; après 2 ou

3 semaines de traitement le taux redevient normal même en continuant la thérapeutique.

Ce sont avant tout, croyons-nous, les infections et intoxications ainsi que les troubles fonctionnels du foie et des reins, si fréquents chez les rachitiques, qui doivent provoquer des variations du taux de la cholestérine dans le sang de ces petits malades. Le fait important dans la pathogénie du rachitisme est la non-activation de la cholestérine cutanée par suite de la carence solaire.

Taux de la cholestérine sanguine chez les rachitiques.

Par H. Dorlencourt et Ch. Seïsoff.

Aucun travail d'ensemble n'a été, à notre connaissance, jusqu'ici, consacré à l'étude du taux de la cholestérine sanguine chez les rachitiques; cette recherche s'imposait depuis qu'est acquise la notion du rôle essentiel dévolu à certains stérols dans l'évolution du rachitisme ; nous rapporterons brièvement ici les résultats que nous a fournis cette étude.

Nos recherches ont porté sur des enfant d'âges divers, présentant des rachitismes de forme et d'intensité variées, mais cliniquement toujours manifestes, et en période d'activité, les rachitismes légers ou frustes étant écartés. La cholestérine a été dosée par la méthode colorimétrique (Grigaut). Nous ne rapporterons ici que les résultats généraux, nous réservant, dans un travail d'ensemble ultérieur, de consigner par le détail les résultats de nos analyses et les observations cliniques.

L'interprétation des résultats fournis par les dosages de cholestérine dans le sang des enfants rachitiques nécessitait une connaissance préalable aussi exacte que possible des taux normaux de cholestérine chez les jeunes enfants aux différents âges, tant chez ceux soumis à l'allaitement maternel que chez ceux recevant l'allaitement artificiel ou des régimes divers. De nombreux documents antérieurement recueillis par l'un de nous

ont facilité ce travail : on trouvera dans le tableau ci-dessous les moyennes notées.

Enfants normaux.

AGES	ALIMENTATION AU SEIN	ALIMENTATION AU LAIT DE VACHE AVEC OU SANS FARINE	ALIMENTATION POLYMORPHE
2 mois	1,60 p. 1.000	1,47 p. 1.000	»
3 —	1,51 —	1,39 —	»
4 —	»	1,28 —	»
5 —	1,43 —	»	»
6 —	1,39 —	1,50 —	»
7 —	»	1,29 —	»
8 —	1,46 —	1,18 —	»
9 —	1,53 —	0,97 —	»
10 —	1,46 —	»	»
12 —	»	1,22 —	1,53 p. 1.000
16 —	»	»	1,59 —
20 —	»	»	1,62 —
24 —	»	»	1,41 —
Moyenne générale.	1,465 p. 1.000	1,237 p. 1.000	1,537 p. 1.000

Ces résultats permettent de poser les conclusions suivantes : l'âge de l'enfant, dans les limites d'âge étudiées, ne semble pas intervenir pour modifier la cholestérinémie. Baylac et Sandrail ont toutefois signalé que le taux de la cholestérine sanguine était chez le jeune enfant inférieur à celui de l'adulte. Nos recherches confirment cette donnée ; mais les différences nous apparaissent moins élevées que celles observées par ces auteurs. Pour l'âge de 2 ans le taux moyen de la cholestérinémie n'a été trouvé inférieur à celui de l'adulte que d'environ 0 gr. 20 p. 1.000. Un fait important à souligner c'est que le sang des enfants nourris au sein est plus riche en cholestérine que celui de ceux soumis à l'allaitement artificiel.

Nourrissons au sein (moyenne de 7 cas). . . 1 gr. 46 p. 1.000
Nourrissons au lait de vache (moyenne de 8 cas). 1 gr. 28 —

Ce fait avait antérieurement été signalé par Simon.

L'enfant de 18 à 24 mois, soumis à un régime mixte complexe, possède une cholestérinémie qui approche le taux de celle de l'adulte. Nous aurons à revenir sur ces données relatives au taux de la cholestérinémie du nourrisson normal à l'occasion de l'interprétation des variations de la cholestérine chez les enfants rachitiques.

Nos recherches sur la cholestérinémie des enfants rachitiques ont porté sur 15 sujets âgés de 2 mois à 16 mois et un enfant de 7 ans présentant un rachitisme tardif. Tous les sujets étudiés présentaient des lésions du squelette manifestes d'un rachitisme en activité, condition essentielle et indispensable pour qu'une telle étude comporte des résultats et des conclusions valables.

La moyenne générale de la cholestérinémie pour l'ensemble des cas étudiés a été de 0 gr. 836 p. 1.000. Les taux extrêmes notés ont été comme valeur minima 0 gr. 60 et valeur maxima 1 gr. 20.

Il résulte des recherches consignées au tableau ci-dessus que, sauf de rares exceptions, l'hypocholestérinémie est la règle au cours de l'évolution du rachitisme. En effet, dans un seul cas sur 15 étudiés, le taux de la cholestérine a été trouvé proche du chiffre normal des sujets nourris artificiellement (obs. Tellier); en fait, il s'agissait, il y a lieu de le noter, dans ce cas, de l'une des formes les moins graves que nous ayons étudiées. Dans 4 cas la cholestérinémie atteignait ou dépassait 0 gr. 90, taux inférieur à la normale, constituant une hypocholestérinémie non douteuse mais relative ; dans tous les autres cas l'hypocholestérinémie était des plus marquée.

Le cas de rachitisme tardif que nous avons étudié (obs. Pellodot), a mis en évidence une hypocholestérinémie aussi accusée que pour le rachitisme de la 1re enfance.

Dans une seconde partie de notre travail, nous avons poursuivi l'étude de la cholestérinémie chez les enfants atteints de craniotabes, soit à l'état de lésion dystrophique isolée, soit associé à d'autres manifestations de rachitisme. Nos recherches ont porté sur 8 enfants (7 cas de craniotabes isolé — 1 cas de cra-

Enfants rachitiques.

NOMS	AGE	FORME CLINIQUE	CHOLESTÉRINE AVANT TRAITEMENT	TRAITEMENT	CHOLESTÉRINE APRÈS TRAITEMENT
Robin.	9 mois	Rachitisme des membres. Chapelet costal. Anémie.	0 gr. 95	Ergostérol	1 gr. 40
Friteyre.	15 mois	—	0 gr. 84	»	1 gr. 20
Pionier.	16 mois	—	0 gr. 75	»	1 gr. 18
Duret.	9 mois	Déformation thoracique. Anémie accusée. Élargissement des épiphyses.	0 gr. 75		
Boursin.	2 mois	Splénomégalie. Rachitisme cranien. Élargissement des épiphyses.	0 gr. 80		
Tellier.	5 mois	Rachitisme cranien. Peu de déformation des membres.	1 gr. 20		
Jeanson.	3 mois 1/2	Splénomégalie. Gros ventre, épiphyses élargies.	1 gr.		
Pellodot.	7 ans	Rachitisme tardif.	0 gr. 80		
Cristian.	15 mois	Rachitisme des membres.	0 gr. 70		
Joanen.	16 mois	—	0 gr. 90		
Jesel.	15 mois	—	0 gr. 63		
Febru.	3 mois	Rachitisme thoracique et cranien.	0 gr. 90		
Faure.	9 mois	Rachitisme grave.	0 gr. 62	Rayons U.-V.	1 gr. 38
Jean.	14 mois	Déformation des membres très marquée.	0 gr. 68	Ergostérol et Rayons U.-V.	1 gr. 22
Fabry.	16 mois	—	0 gr. 64	—	1 gr. 10

niotabes avec rachitisme thoracique marqué). Nous avons pour cette étude choisi spécialement des cas de craniotabes non associés à d'autres lésions du squelette afin de pouvoir fixer particulièrement les résultats propres à cette dystrophie osseuse et de pouvoir les confronter avec ceux déjà obtenus pour les autres formes de rachitisme. Ces recherches consignées au tableau ci-dessous montrent que l'hypocholestérinémie est aussi constante dans le craniotabes que dans les autres manifestations rachitiques ; les abaissements des taux de cholestérine étant comparables.

Enfants présentant du craniotabes.

NOMS	AGES	FORMES CLINIQUES	TAUX DE LA CHOLESTÉRINE AVANT TRAITEMENT	TAUX DE LA CHOLESTÉRINE APRÈS TRAITEMENT PAR L'ERGOSTÉROL
Walthara	5 mois	Craniotabes.	0 gr. 93	1 gr. 40
Fraise.	4 mois	—	1 gr.	1 gr. 52
Herves.	6 mois	—	0 gr. 85	
Labregère	15 jours	—	0 gr. 68	
Guérin.	3 mois 1/2	—	0 gr. 75	
Beines.	10 mois	Craniotabes. Forte anémie.	0 gr. 60	
Cloare.	6 mois	Craniotabes. Rachitisme thoracique.	1 gr. 10	
Moutsyni.	4 mois	Craniotabes.	0 gr. 60	

Le chiffre moyen de la cholestérinémie, pour les 7 cas de craniotabes sans autre lésion rachitique étudiés a été de 0 gr. 768 p. 1.000, les chiffres minima et maxima notés ont été de 0 gr. 60 et 1 gr.

Ces faits sont intéressants du point de vue de la pathogénie de cette affection, ils apportent une nouvelle preuve à l'appui de la conception qui assimile le craniotabes au rachitisme et considère cette lésion comme une localisation de cette maladie. Le craniotabes, simple retard d'ossification, comme l'admettent certains pédiatres, ne saurait en effet expliquer l'hypocholestériné-

mie qui l'accompagne ; cette dernière peut être considérée comme une preuve humorale de l'identité d'origine des deux affections.

Nous avons complété nos recherches par l'étude des modifications du taux de la cholestérinémie durant la guérison de la maladie rachitique et sous l'influence des actions thérapeutiques telles que les rayons ultra-violets ou les ergostérols irradiés.

On trouvera dans les tableaux n°s 2 et 3 certains des résultats obtenus.

L'amélioration et plus encore la guérison du rachitisme s'accompagnent toujours du relèvement du taux de la cholestérine sanguine, soit que l'arrêt de la maladie soit spontané, soit qu'il soit provoqué par des moyens thérapeutiques ; sous l'influence des R. U.-V. ou des agents irradiés, le relèvement est extrêmement rapide — il précède, semble-t-il, et devance celui du taux du P — il constitue la première modification humorale qui signale l'arrêt de l'évolution rachitique. L'augmentation se manifeste dès les premiers jours du traitement. Après 15 jours d'absorption d'ergostérol ou après 10 à 20 séances de R. U.-V. le taux de la cholestérine souvent est augmenté de 50 p. 100 à 100 p. 100. Chez les sujets ne présentant que du craniotabes les résultats sont identiques. Halfer avait déjà signalé l'augmentation du taux de la cholestérine sanguine sous l'influence des irradiations ultra-violettes et Fritz Lasch ayant traité des adultes tuberculeux par le Vigantol avait également noté une augmentation nette du calcium et de la cholestérine ; nos recherches confirment ces données.

Nous avons rapporté aussi brièvement que possible les résultats de nos recherches. Nous nous réservons d'envisager par ailleurs, dans un travail ultérieur, l'ensemble des conclusions d'ordres divers qu'elles comportent ; il importe toutefois, pour terminer, de noter que la diminution de la cholestérine sanguine au cours de l'évolution du rachitisme constitue un fait important du point de vue doctrinal, elle est en effet en tous points comparable à l'hypocholestérinémie qui de règle s'observe au cours de l'évolution des divers processus toxi-infectieux, et cette

donnée apporte une nouvelle preuve à l'appui de la théorie pathogénique toxi-infectieuse du rachitisme.

Mémoire présenté à la Société de Pédiatrie à la séance du 19 mars 1929 (1).

Infarctus septique et gangrène de la lèvre supérieure et de la joue chez un nourrisson athrepsique de 1 mois et demi.

Par H.-L. Rocher et R. Guérin (de Bordeaux).

Les caractères de l'affection que nous avons observée dernièrement dans notre service de clinique chirurgicale de l'hôpital des enfants, ne nous ont pas permis de désigner avec plus de précision cette lésion assez curieuse de ce nouveau-né.

Paul D., 1 mois et demi, né à terme, accouchement normal; sans antécédents qui puissent faire soupçonner la syphilis; fut nourri au sein pendant quelques jours, puis au biberon. Il avait environ 1 mois lorsqu'il présenta des troubles digestifs avec vomissements qui disparurent par un traitement médical; ils avaient dû être importants, vu son état d'athrepsie lorsqu'il fut conduit à l'hôpital, le 26 décembre 1928.

Sa mère rapporte que le jour précédent, elle a constaté le matin, à son réveil, l'existence d'une petite ecchymose du volume d'une lentille, siégeant sur la face cutanée de la lèvre supérieure, dans la moitié gauche. Dans la journée, cette tache grandit rapidement, entraînant une tuméfaction rapide de toute la lèvre supérieure, puis de la joue gauche, avec, au pourtour, un gonflement qui s'étend jusqu'aux paupières.

Nous l'examinons le 26 décembre 1928.

(1) Cette communication était annoncée pour la séance du 19 février : l'ordre du jour étant trop chargé, elle ne put être faite qu'à la séance de mars. Entre les deux séances M. le professeur Marfan nous a donné connaissance d'un travail italien sur la cholestérinémie de l'enfance paru dans la *Pediatria Archivio*. Ce travail, dû à M. Delaria, porte la date de 1928, toutefois le fascicule qui le contient n'est parvenu à M. le professeur Marfan qu'en mars 1928. Nous n'avons donc pu tenir compte de ce mémoire dans l'exposé de nos propres recherches, il importe toutefois de signaler que ce travail aboutit à des conclusions en tous points identiques à celles que nous avons formulées.

C'est un enfant athrepsique, ayant perdu tout pannicule adipeux. La face est déformée par une tuméfaction volumineuse, surtout impressionnante sur l'enfant vu de profil. La lèvre supérieure est projetée en avant, en forme de groin; elle est triplée de volume, son bord libre et la moitié inférieure de sa face cutanée, jusqu'à la ligne médiane, sont d'un violet très foncé, dont la teinte s'atténue sur le reste de la lèvre et sur la joue gauche où s'étend la tuméfaction. La coloration très foncée s'observe encore, sur la muqueuse de la face interne de la lèvre du bord libre au cul-de-sac gingivo-labial, au niveau de la commissure, s'étendant même sur une petite étendue à la lèvre inférieure et à la joue; il n'y a pas d'ulcération, pas d'érosion apparente sur le rebord gingival.

La tuméfaction est dure dans sa partie centrale ; au pourtour, les téguments sont épaissis, infiltrés ; il n'y a pas de ganglions sous-maxillaires. Dans son ensemble, toute la face est épaissie, car les deux régions malaires, les paupières des deux yeux sont tuméfiées ; les deux fentes palpébrales sont constamment fermées.

Par ailleurs, traduisant cet état d'athrepsie, on voit, au niveau du crâne, les pariétaux chevauchant le frontal, faisant une saillie nettement apparente au niveau de la suture coronaire. En outre, les mains et les pieds sont violacés ; sur les avant-bras et sur les mains, quelques pétéchies. Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume. Les testicules sont normaux. Le système digestif est peu brillant : l'enfant se nourrit mal, vomissant ; selles grumeleuses ; érythème fessier.

La température prise dans le rectum est de 31°,5, plusieurs fois vérifiée : le pouls est à 92.

Le soir, les lésions poursuivent leur marche envahissante. La tuméfaction couvre toute la joue et la lèvre supérieure ; elle s'est étendue par en haut sur le front ; en bas jusque sur le menton ; la surface violacée s'est accrue ; une fissuration s'est faite le long du sillon gingivo-labial supérieur, par laquelle s'écoule une sérosité sanglante qui teinte la salive (examen bactériologique : staphylocoque pur).

L'enfant est mis en couveuse, et nourri au lait sec dont il absorba seulement quelques cuillerées dans la journée. Il est traité par injections de sérum glucosé et salé sous-cutané, et d'huile camphrée ; on ne pratique pas d'intervention qui risquerait de précipiter la fin.

Il meurt dans la nuit du 26 au 27 décembre, 48 heures après le début des accidents et moins de 24 heures après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on constate seulement que la tuméfaction a un aspect rouge foncé à la coupe ; aspect d'hépatisation rouge, sans pus apparent, sans gaz. La lèvre supérieure est séparée du maxil-

laire par un sillon, une fissuration de la muqueuse sur une longueur de 1 cm. environ ; pas d'ulcération putrilagineuse, pas de sphacèle.

L'examen anatomo-pathologique d'un fragment de ce tissu, a donné les renseignements suivants (professeur Duperrié) :

« Il s'agit d'un tissu complètement nécrosé et méconnaissable, au moins dans ses zones dermique et sous-dermique. Les fibres musculaires ont subi une dégénérescence granuleuse complète. Larges foyers hémorragiques et abondante infiltration leucocytaire périvasculaire. Une lumière artérielle est presque complètement oblitérée par un thrombus leucocytaire. »

Peut-on penser, en présence de cette affection, qu'il se soit agi d'un noma ? Dans la description classique de cette affection, existent un certain nombre de caractères que nous ne retrouvons pas ici : d'abord l'âge d'apparition, le noma étant surtout fréquent entre 2 et 4 ans, à la suite de la rougeole ; or, cet enfant a 1 mois et demi ; ensuite le siège du noma qui débute au niveau de la joue par des phlyctènes que l'on observe sur la face muqueuse, accompagnées rapidement d'ulcération, d'infiltration des parties molles qui prennent une consistance pierreuse à laquelle fait suite une large ulcération gangréneuse, anfractueuse, phagédénique, qui arrive à trépaner la joue et à perforer les téguments.

Peut-on admettre que chez cet enfant athrepsique, d'une débilité extrême (puisqu'il a une hypothermie de 31°), les phénomènes infectieux d'origine embolique aient provoqué, au niveau de la lèvre, cette marche spéciale et particulièrement grave et dont l'évolution a été interrompue par la mort rapide de l'enfant ? Sans doute, s'agit-il là de phénomènes infectieux, conditionnés probablement par une thrombose septique peut-être staphylococcique, localisée au niveau du territoire des coronaires.

L'examen histologique montre la nécrose des tissus, mais ne peut révéler si la lésion primitive était d'origine artérielle ou veineuse.

Indications diététiques chez les enfants présentant des selles glaireuses.

Par MM. Ribadeau-Dumas, René Mathieu et Willemin.

Quelle qu'en soit leur origine, les selles glaireuses, chez les enfants nourris au lait, s'accompagnent de grumeaux de volume variable, blancs, parfois extrêmement abondants.

La composition des grumeaux peut prêter à discussion. Les auteurs américains, Talbot notamment, décrivent des grumeaux grisâtres, très durs, difficiles à écraser, petits ou, au contraire, énormes. Ils pensent que ces grumeaux sont surtout formés de caséine. Pour le prouver, ils ont fait des analyses chimiques et même entrepris chez l'animal une série d'épreuves biologiques, déterminant avec ces grumeaux des chocs anaphylactiques. D'après Bosworth, ces grumeaux contiennent 63 p. 100 de protéine, 27 p. 100 de graisse, 3,8 p. 100 de cendres. Le calcium serait d'environ 2,2 p. 100. La protéine isolée serait une paracaséine. La présence d'une grande quantité de chaux dans le lait de vache tend à durcir les caillots formés sous l'influence de la présure, par suite de la formation de paracaséinate de chaux. Il y aurait donc une relation entre la perte anormale d'azote sous forme de grumeaux et l'excès de calcium dans le lait. Un excès d'acide dans le lait aboutit aussi à un durcissement de grumeaux qui deviennent plus difficiles à digérer.

Les auteurs allemands, dont l'opinion a été soutenue par L. Mager et Léopold, estiment de leur côté qu'il est nécessaire de donner aux nourrissons atteints de troubles digestifs, une forte ration d'albumine. Ils admettent que la présence de grumeaux dans les selles n'est pas la preuve d'une digestion insuffisante des protéines du lait, en particulier de la caséine. Les grumeaux qu'ils ont rencontrés dans les selles des nourrissons alimentés suivant leur méthode, sont petits, mous, contiennent beaucoup de graisse, enrobée sans doute dans un mucus d'origine intesti-

nale. Ces mêmes grumeaux se rencontrent chez les nourrissons alimentés au lait de femme.

Ces observations très différentes donnèrent lieu à une vive controverse qui parut s'apaiser après les recherches de Brennemann en 1911. Pour cet auteur les gros grumeaux durs ne s'observent que chez les enfants qui absorbent du lait de vache dégraissé artificiellement et cru. Ils disparaissent en 3 jours des selles, si le lait contient de la graisse ou si, étant écrémé, le lait a été soumis à l'ébullition, Ils réapparaissent aussitôt que le lait écrémé est donné cru. Le lait écrémé cru se coagule sous l'influence de la présure en une masse excessivement compacte. Si l'on y ajoute un peu de formol, on obtient un corps dur : la galactite. Le lait écrémé bouilli fournit en présence du lab-ferment un caillot blanc, beaucoup plus mou et plus facile à fragmenter.

L'intérêt de cette discussion se trouve dans les conclusions thérapeutiques. Il semble que l'alimentation albumineuse doive être prescrite dans le traitement des diarrhées. D'après Holt, Courtney et Fales, l'enfant normal perd dans ses selles 7,7 p. 100 de l'azote qu'il ingère ; il élimine 14,9 p. 100 d'azote si les selles sont molles et 25.2 p. 100 si elles sont liquides. On ne peut d'ailleurs savoir si cette perte azotée est due à la non-digestion de l'azote ingéré ou à une soustraction d'azote par les exsudats pathologiques. Cette perte en protéines est faible si on la compare à la perte en matières grasses qui, dans les mêmes conditions, atteint 40 p. 100. Les auteurs pensent que ces résultats confirment la valeur alimentaire des protéines au cours des diarrhées.

Les grumeaux qui accompagnent les selles glaireuses sont habituellement des grumeaux blancs, mous, n'atteignant généralement pas un très grand volume.

Pour nous rendre compte de leur formation, nous avons entrepris les expériences suivantes :

1° On retire par la sonde le contenu gastrique d'un nourrisson atteint de coryza fébrile avec diarrhée glaireuse. Le liquide obtenu contient une grande quantité de glaires. L'addition à ce liquide de lait de vache donne un mélange blanc opaque uniforme. Si on acidule le mélange avec de l'acide chlorhydrique

décinormal, on voit se former de très longs filaments blancs constitués par un réseau de mucus emprisonnant dans ses mailles les éléments du lait. La totalité du lait se trouve bientôt précipitée et il ne reste plus entre les filaments glaireux qu'un liquide transparent. Agités avec une baguette de verre, ces filaments forment des pelotons arrondis et blanchâtres analogues aux grumeaux que l'on retrouve dans les selles des enfants. Si on ajoute alors de la soude décinormale en quantité suffisante, les grumeaux disparaissent, une acidification du milieu les fait reparaître.

2° Si au liquide retiré de l'estomac, on ajoute le lait et de la farine dans la proportion de 1 p. 100, il se produit en présence de HCl décinormal des filaments et des grumeaux beaucoup plus petits que dans l'expérience précédente.

3° Les glaires, ajoutés à une décoction de farines, ne déterminent en présence de HCl aucune modification apparente du milieu.

4° Avec la bouillie de babeurre et le mucus, apparition spontanée d'un grand nombre de petits grumeaux blancs, d'aspect neigeux, non filamenteux. La précipitation est complétée par l'acidification avec le HCl.

5° Un mélange de lait avec 1 p. 100 de farine, de mucus et d'acide lactique faible donne une précipitation analogue à la précédente.

6° Ce même mélange, sans farine, donne de gros grumeaux filamenteux.

Ainsi, on pourrait conclure que dans un estomac encombré de mucus d'origine naso-pharyngée, la digestion du lait de vache donne naissance à d'immenses réseaux de mucus emprisonnant des amas laiteux qui doivent se retrouver dans les selles sous forme de grumeaux mous et blanchâtres. Déjà nous avons vu, avec J. Mayer, que ces grumeaux échappaient à la digestion peptique artificielle. La bouillie de babeurre et les bouillies lactées additionnées d'acide lactique faible, donnent quantité de petits flocons blancs plus aptes peut-être à subir l'attaque des sucs digestifs. La farine à l'eau ne paraît provoquer aucune précipitation du mucus en présence d'un excès d'acide.

On comprend ainsi que le babeurre soit mieux digéré que le lait ordinaire par les enfants, atteints de coryza, et que les régimes farineux fassent immédiatement disparaître des selles les grumeaux blancs des mucophages.

Cliniquement on voit apparaître ces grumeaux dans le cas de la mucophagie ou bien de l'entérite muqueuse. L'infection peut agir par ce double mécanisme. Les grumeaux sont abondants avec l'alimentation au lait de femme, au lait sec, plus petits avec la bouillie de babeurre. Avec les mélanges farineux, les grumeaux sont rares. Potter déclare qu'il fait disparaître les grumeaux des selles en faisant bouillir le lait de vache avec 1 p. 100 de farine. Il suffirait même pour lui d'une simple addition de 0,75 p. 100 de farine.

Lorsqu'il s'agit de mucophagie simple, on peut par le lavage préalable de l'estomac, suivant la méthode anciennement connue, obtenir une grande amélioration des selles. Mais dans les cas de ce genre, l'apparition de grumeaux dans les selles n'a pas grande importance, et les exemples sont nombreux où la croissance reste satisfaisante malgré l'apparition de selles grumeleuses.

On ne saurait tirer la même conclusion, quand l'intestin est enflammé, et quand le lait entretient dans l'intestin des fermentations nuisibles. Or ce cas est extrêmement commun, qu'il s'agisse des gastro-entérites secondaires à une infection, d'entérocolite déterminée par un régime inadapté aux facultés digestives de l'enfant, ou de colites infectieuses, dysentériques et dysentériformes. Dans les faits de ce genre, on s'accorde sur l'importance qu'il y a, avant tout, à nourrir l'enfant. Mais le mode d'alimentation a été très diversement envisagé : les uns proposent un régime hydrocarboné, d'autres un régime albumineux, on a conseillé le lait pur ou mélangé à des hydrocarbonés en quantité parfois considérable.

Il importe, dans les cas de ce genre, de conserver dans le régime un équilibre alimentaire aussi parfait que possible. On peut trouver dans la crème de riz et les sucres, les aliments hydrocarbonés qui conviennent à l'enfant. Quant aux protéines, qu'il

faut absolument assurer à l'enfant, au moins dans les proportions normales, le choix peut porter soit sur le lait, soit sur les autres protéines d'espèce animale. Le lait stérilisé habituel donne souvent de mauvais résultats. Meilleures sont les additions, de lait concentré ou de lait sec. Mais il arrive que ces laits, même en petites quantités, soient mal tolérées. D'autre part, les protéines animales tirées de la viande, du foie, des œufs, de la caséine, sont quelquefois l'origine de putréfaction et de flux diarrhéiques.

Il nous a paru que les résultats les meilleurs étaient donnés par l'addition aux hydrocarbonés des protéines végétales, soja ou tournesol, dont les doses représenteront 8 à 12 p. 100 des calories fournies à l'enfant.

Sous l'influence du mélange, on obtient des modifications heureuses des selles, la disparition des grumeaux, la diminution ou même la disparition des glaires, et finalement une reprise possible des aliments d'origine lactée. Les protéines végétales semblent donc s'opposer soit à un excès de fermentation, soit à un excès de putréfaction du milieu intestinal et d'y établir un équilibre relatif.

Mais il reste des enfants chez qui il est à peu près impossible de modifier les selles qui restent fréquentes, glaireuses, riches au moins en apparence en résidus alimentaires. Il s'agit de cas un peu spéciaux : tels que l'indique une observation d'enfant digérant mal le lait maternel.

Observation. — Un enfant de 2 mois et demi, nourri par sa mère, présente 6 à 7 selles par jour, vertes, glaireuses et grumeleuses. Le poids tend à diminuer. On complète un allaitement naturel insuffisant par des laits de régime variés : résultat nul. L'addition de carbonate de chaux aux biberons ne modifie pas la situation. Les farines maltées ou non maltées, mêlées de farines riches en azote, sont mal tolérées, le lait écrémé également.

On donne alors, outre le lait maternel et une poudre de lait, de la carbatropine (une ou deux cuillerées à café par jour).

Les selles ne sont nullement modifiées, mais la croissance devient très satisfaisante, et cela de manière durable : l'enfant prend 25 gr. en moyenne par jour.

Beaucoup de dyspepsies de lait de femme présentent ce même caractère, jusqu'au jour où elles se modifient, en quelque sorte, spontanément. M. Alarçon a bien insisté sur ces aspects, dus peut-être à une irritabilité nerveuse spéciale. Il a également montré les bons effets de l'atropine en pareille circonstance. Or cette substance agit dans les entéro-colites glaireuses, de la même manière.

Conclusion : on ne saurait attacher aux grumeaux des selles une importance qu'ils n'ont pas. Mais, il y a lieu de rechercher une alimentation compatible avec les entérites glaireuses, et susceptible de déterminer un accroissement pondéral. A ce point de vue, le mélange en quantités convenables des hydrocarbonés avec les produits végétaux azotés, tirés par exemple du soja ou du tournesol, constitue une bonne alimentation de fond, à laquelle doivent s'adjoindre des sels et des graisses, suivant les besoins de l'enfant.

M. Marfan. — MM. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Villemin avancent que le mucus qu'on trouve dans certaines selles sous forme de glaires peut provenir non seulement de l'estomac, mais même des premières voies.

Jusqu'ici on admettait que les parcelles de mucus isolées qu'on voit dans les selles ne peuvent provenir que du gros intestin. On admettait que le mucus des premières voies dégluti, celui de l'estomac et des parties supérieures de l'intestin sont profondément modifiés par les sucs digestifs et les microbes, sont décomposés avant d'arriver au gros intestin. Il serait intéressant de pouvoir démontrer que, comme le pensent MM. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Willemin, le mucus des parties hautes du tube digestif peut arriver à l'anus non modifié.

Quant aux grumeaux blancs des selles, ils peuvent renfermer des substances protéiques ; mais ils sont certainement composés en majeure partie par des substances grasses. Les graisses neutres sont prédominantes dans les grumeaux des selles des enfants au sein, les savons ou les acides gras prédominant dans les grumeaux des selles des enfants nourris de lait de vache.

La présence de l'albumine vraie dans les selles est exceptionnelle. Nous ne l'avons rencontrée que dans certains cas de diarrhée très grave où le selles renfermaient aussi du sang, comme le montrait le résultat positif de la réaction de Meyer et de celle du pyramidon.

Scarlatine et endocardite avec souffle persistant d'insuffisance mitrale.

Par G.-L. Hallez.

En ce qui concerne l'influence pathogène de la scarlatine sur l'endocarde, il est surprenant de constater une discordance complète entre l'opinion des anciens auteurs et les conceptions modernes. Depuis Bouillaud, c'était l'opinion de la majorité, que la scarlatine était, après le rhumatisme articulaire aigu, la maladie la plus susceptible de retentir sur le cœur. Martineau, en 1864, signalait l'existence de l'endocardite, soit contemporaine du rhumatisme scarlatin, soit dégagée de toute complication articulaire. Bouchut la considérait comme extrêmement fréquente. Peu à peu, les statistiques donnent des pourcentages décroissants au fur et à mesure qu'on reconnaît mieux les souffles inorganiques du cœur : Roger, Leb, Broadbent, Teissier et Cochez tiennent les lésions de l'endocarde pour très rares.

Cependant le professeur Nobécourt et ses collaborateurs ont insisté depuis 1915 sur la fréquence relative de l'endocardite au cours de la scarlatine. Ils ont été suivis dans cette voie, par Roudinesco et Aris ici même, par Boltanski et plus récemment par MM. Gallavardin et Mouriquand (de Lyon). Avec le professeur Nobécourt, on peut admettre (comme l'avait fait Jaccoud il y a quarante ans) qu'il existe au cours de la scarlatine une *endocardite infectieuse*, ulcéro-végétante tardive, généralement consécutive à des infections secondaires de nature streptococcique et généralement mortelle, et une *endocardite simple ou scarlatineuse* plus souvent précoce, souvent associée à des manifestations

articulaires comparables à celles du rhumatisme articulaire aigu. Voici deux exemples de cette dernière forme clinique :

Observation I. — *Edouard D.*, 8 ans, est atteint de scarlatine, d'intensité moyenne, *le 2 février 1929*, sans albuminurie, avec fièvre initiale à 40°,2 et qui s'est maintenue aux environs de 38° depuis le 3e jour de la maladie. Le 9e jour (alors que la température était depuis vingt-quatre heures, au-dessous de 38°), apparaissent des douleurs rhumatoïdes aux poignets et au niveau des articulations métatarso-phalangiennes ; il existe même un léger degré d'hydarthrose aux deux genoux. La fièvre remonte à 39° et se maintient entre 38° et 39° pendant quatre jours.

Deux jours après le début des symptômes articulaires, on constate un léger affaiblissement du premier bruit mitral, puis, deux jours plus tard, apparaît un souffle net, mésosystolique, ayant son maximum à la pointe, à propagation axillaire, et constant lors des auscultations ultérieures. Une hémoculture pratiquée le jour de la réascension de la fièvre à 39° est restée négative. Le salicylate de soude a été administré à la dose de 4 grammes par jour, pendant cinq jours, à partir des premières manifestations articulaires (un gramme en injections intra-veineuses, un gramme en lavements et deux grammes *per os*).

Malgré ce traitement salicylé mixte, appliqué dès le début du rhumatisme scarlatin et poursuivi ensuite assez longtemps par la voie digestive, on voit qu'une endocardite a pris naissance et a laissé des signes indélébiles au niveau de la valvule mitrale.

Obs. II. — *Anita E.*, troisième enfant, née à terme, pas de fausses couches antérieures. Rien à signaler en dehors d'une otite consécutive à une adénoïdite aiguë à deux ans.

Plusieurs auscultations du cœur et de l'appareil respiratoire avaient permis de constater que tout était normal de ce côté. A trois ans et demi, l'enfant contracte la scarlatine.

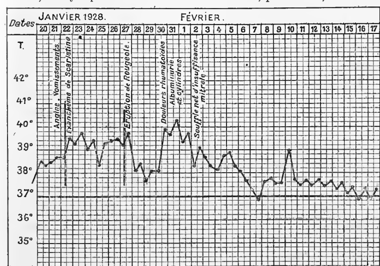
A cette époque, le *21 janvier 1928*, on constate qu'il existe une angine érythémateuse avec fièvre à 38°,6, vomissements et tachycardie.

Dès le lendemain, *22 janvier*, après une nuit trè agitée, apparition d'un exanthème typique de *scarlatine* avec température de 39°,5, tachycardie entre 130 et 140; l'auscultation du cœur ne permet de constater aucun souffle extra-cardiaque, cardio-pulmonaire, aucun bruit de galop. L'enfant est assez agitée, l'angine reste rouge, sans exsudats, et ne s'accompagne pas d'adénopathies appréciables. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Traitement et régime hydro-lacté habituels et XV gouttes d'adrénaline pendant 3 jours. Désinfection de la gorge et des téguments par la méthode de Milne.

A signaler qu'une sœur aînée de la petite malade est isolée et soignée pour *rougeole* depuis le 15 janvier (date de l'exanthème morbilleux). Les deux enfants ont été en contact jusqu'à cette date.

Les jours suivants 23, 24, 25, l'éruption pâlit peu à peu ; le pouls ralentit son rythme aux environs de 80 le 25 janvier et la température rectale est à 38°,4. Puis, le lendemain 26, la température est remontée à 39°,5, sans qu'on puisse constater d'adénopathies cervicales importantes ; il n'y a pas d'albumine dans les urines, pas d'otite, et l'auscul-



tation du cœur et des poumons est toujours normale. L'enfant tousse assez fréquemment, cependant. La langue se dépouille et la gorge est simplement un peu rouge, sans enduit pultacé. Bien qu'on ne constate ni Köplik, ni stomatite à proprement parler, les yeux sont larmoyants et le lendemain 27 une éruption de *rougeole* apparaît sur le visage, puis sur le corps ; la température vespérale monte à 39°,8, la toux persiste assez sèche et quinteuse. Le professeur Marfan voit la malade ce jour même, constate l'existence d'un exanthème net de rougeole ; il survient d'ailleurs à son heure, douze jours après celui de la sœur aînée, qui, elle, est exempte de scarlatine. Ce jour-là encore, l'auscultation permet de constater que le cœur est normal ; il n'existe qu'une bronchite banale, des bronches moyennes, sans foyer de condensation.

Cette combinaison des deux fièvres éruptives observée rarement en dehors des milieux hospitaliers, évolue plus simplement que ne le laissent prévoir les auteurs (Grancher, Heubner, Hase, Lereboullet).

Le *28*, la fièvre s'abaisse à 38° le matin et 38°,2 le soir, l'éruption a gagné le thorax et les membres, la desquamation scarlatineuse s'ébauche.

Le *30*, l'enfant se plaint de quelques petites douleurs rhumatoïdes au niveau de la colonne vertébrale et des articulations des doigts ; il n'existe pas de gonflements local, pas d'œdème, mais la température qui est de 38° le matin, s'élève à 39°,9 le soir, les urines plus rares sont nettement albumineuses. Premier bruit du cœur légèrement assourdi.

Le *31*, on note de l'oligurie, la présence d'albumine dans les urines, de cylindres hyalins et granuleux et de quelques hématies. Cette néphrite aiguë survient sans qu'il y ait eu de fautes d'alimentation, sans adénites, sans angine secondaire maligne, le dixième jour après l'éruption de la scarlatine.

31. — Ce même jour, nous examinons l'enfant avec le professeur Marfan et nous constatons l'existence d'un souffle encore léger, en dedans du mamelon gauche, et qui paraît parapexien.

Cependant, sa propagation vers le creux de l'aisselle fait songer de suite à un souffle organique et mitral.

La température rectale est à 39°,4 le matin, à 40°,2 le soir (enveloppements humides et tièdes, 2 ventouses scarifiées sur la région lombaire, sérum glucosé hypertonique par voie rectale).

La constatation d'un léger rhumatisme scarlatin et d'une endocardite concomitante réclame un traitement salicylé, mais on se borne à donner 1 gr. 50 de salicylate de soude *per os* et par 24 heures à cause des signes de néphrite.

Le *1er février*. — Température 39°,4 et 39°,8 le soir, diurèse satisfaisante avec élimination normale du salicylate. Auscultation du cœur : mêmes constatations que la veille. Disparition des douleurs rhumatoïdes.

2 février. — Température 38°,4 et 39°, pas de dyspnée, pouls entre 120 et 130. Cette fois, le souffle cardiaque est nettement entendu à la pointe, débute avec la systole, son timbre est rude et râpeux, il se propage vers l'aisselle et dans le dos.

3 février. — Température 38°,8 et 38°,2. Les urines sont très abondantes, ne contiennent que de l'albumine sans cylindres, avec quelques leucocytes peu altérés. On donne le salicylate en lavements à cause du dégoût qu'il provoque et des vomissements.

6 fevrier. — Température 38 et 37°,6, et à 37° le lendemain, desquamation nette des mains et des pieds, albuminurie 0 gr. 25 par litre, pas de cylindres. Auscultation du cœur : souffle moins râpeux, plus en jet de vapeur, avec même propagation vers l'aisselle gauche et s'entendant dans le dos. Ce souffle gardera dorénavant les mêmes caractères et s'entendra aussi bien seize mois après. On diminue la salicylate,

mal toléré par le rectum, impossible à introduire par voie veineuse, et on donne de l'aspirine à la dose de 0 gr. 75 par 24 heures.

Suites normales de la maladie après une recrudescence éphémère de la fièvre.

10 février. — 38°,9 (adénopathies passagères de la région angulo-maxillaire).

17 février. — Disparition de la fièvre, température 36°,9 et 37°,3. La température oscille ensuite entre 37°,2 et 37°,6 jusqu'au 22 février.

En mars et en avril 1928, l'enfant présente assez fréquemment de petites élévations thermiques pendant quelques jours, oscillant entre 37°,3 et 37°,7, sans aucun signe de localisation, sans causer de malaise; elle est vive, enjouée, dort bien, mais la mère remarque qu'après avoir joué un peu bruyamment elle est plus essoufflée qu'avant sa maladie.

L'auscultation des poumons est normale, mais le souffle mitral persiste aussi intense, paraissant bien compensé.

Examen radiologique du 23 mars 1928 (docteur Chaufour).

Transparence pulmonaire normale partout ; les sommets sont clairs et s'illuminent bien à la toux. Les sinus et culs-de-sac diaphragmatiques sont aigus et libres. Le diaphragme est normalement mobile. Masses d'ombre d'aspect banal, au niveau des deux hiles dus à de petits ganglions, sans caractères d'activité.

L'aire d'opacité cardio-vasculaire est déformée à gauche.

L'oreillette gauche forme une saillie anormale, qui traduit son augmentation de volume. Le contour des autres cavités n'est pas modifié ; celui du ventricule gauche en particulier est normal. Médiastin postérieur bien visible en oblique antérieure droite, libre et transparent.

Examen hématologique :

Hématies : 4.000.000 par mm³.
Leucocytes : 6.000 —

Formule leucocytaire.	Poly. neutrophiles. .	55,5 p. 100
	— éosinophiles . .	0,0 —
	— basophiles. . .	0,5 —
	Lymphocytes	36 —
	Grands mononucléaires	8 —

Cuti-réaction à la tuberculine: négative.

L'enfant a actuellement 5 ans et 3 mois, se porte bien, et la lésion cardiaque toujours bien compensée donne les mêmes signes d'auscultation.

L'intérêt de la question réside davantage dans la nature même de cette endocardite, contemporaine de la scarlatine, et accessoirement dans la fréquence plus ou moins grande de son appari-

tion. Gallavardin, de Lyon, a soutenu en 1928, que le rhumatisme scarlatin n'est pas un pseudo-rhumatisme infectieux, mais bien un rhumatisme articulaire aigu.

Il se base sur trois sortes d'arguments :

1° Fréquence extrême de l'endocardite au cours du rhumatisme scarlatin;

2° Possibilité de rechutes rhumatismales dans le mois ou les années qui suivent ;

3° Apparition possible d'une chorée dans la convalescence de ce rhumatisme.

Il y aurait intérêt, s'il en était ainsi, à opposer une médication salicylée, comme le conseille Ramond, aux arthralgies qui apparaissent au cours de la scarlatine et même de la continuer après la convalescence.

Mais il semble bien que l'origine de ces arthralgies, voire de ces arthrites, n'est pas univoque et qu'il en est de même pour l'atteinte de l'endocarde.

Nous avons rappelé déjà que lorsque l'endocardite est grave et tardive, les lésions ne constituent que des localisations d'une septicémie rapidement mortelle et d'origine streptococcique.

Lorsqu'elle est plus bénigne et précoce, compatible avec la vie, il reste à prouver qu'elle est bien due à un rhumatisme vrai, tel que le comprenait Bouillaud, et compliquant la fièvre éruptive, ou bien plus vraisemblablement au germe encore indéterminé de la scarlatine elle-même.

Dans nos deux observations, l'endocardite, est secondaire à un rhumatisme scarlatin ; mais la localisation mitrale a laissé des traces définitives de son passage, malgré le traitement par le salicylate de soude.

Nous pensons avec Boltanski que malgré une certaine analogie avec la maladie de Bouillaud, le rhumatisme articulaire aigu et l'endocardite simple de la scarlatine ne sont pas de même nature.

M. Comby. — Je crois, comme M. Hallez, que la scarlatine peut se compliquer d'endocardite sans intervention de rhuma-

tisme et j'en ai deux cas très présents à la mémoire. Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de 6 à 7 ans, prise de scarlatine grave compliquée de néphrite hémorragique vers le 15e jour. En même temps, souffle systolique à la pointe, lésion mitrale avec hyperthermie. L'enfant a succombé.

A aucun moment, cette fillette n'avait présenté de manifestations articulaires, pas de rhumatisme scarlatin. L'endocardite maligne, qui est venue compliquer la scarlatine et qui a entraîné la mort, ne pouvait être rapportée à une infection rhumatismale. Elle était de cause et de nature scarlatineuse.

Dans un second cas, il s'agissait d'une jeune fille atteinte de scarlatine de moyenne intensité. Quoique cette scarlatine, qui a évolué normalement, ne se fût accompagnée à aucun moment d'arthralgies, de rhumatisme scarlatin, j'ai pu constater, après l'éruption, un souffle systolique à la pointe, avec piaulement. Ayant suivi cette jeune fille après sa maladie, j'eus la satisfaction de voir le souffle disparaître au bout de deux ans.

Dans les cas de scarlatine accompagnés de manifestations articulaires, je ne crois pas qu'il s'agisse de rhumatisme ordinaire, mais plutôt d'arthrites scarlatineuses bénignes le plus souvent, graves quelquefois et pouvant aboutir à la suppuration.

Recherche de la débilité rénale chez les enfants, comme signe de probabilité de l'hérédo-syphilis.

Par M. Cassoute (de Marseille).

Il n'y a pas bien longtemps que l'on connaît le rôle de l'hérédo-syphilis dans la production des néphrites chez les enfants. Jusqu'aux travaux du professeur Hutinel en 1918, l'évolution souvent lente, discrète des néphrites syphilitiques les avait fait ignorer.

Depuis, on a nettement précisé le rôle joué par certaines causes en apparence banales, capables de déterminer des néphrites aiguës, et on admet aussi que ces causes trouvent un terrain tout préparé par la *meiopragie* due à la syphilis.

Il nous a paru utile de chercher à déceler le plus tôt possible cette tare organique, de façon à pouvoir instituer immédiatement un traitement spécifique et éviter de la sorte une poussée de néphrite aiguë, de façon aussi à enrayer l'évolution de certaines formes qui, bien que silencieuses, peuvent aboutir à la chronicité. Tant il est vrai que c'est dans l'enfance que l'on peut souvent empêcher le développement de lésions qui ne se manifestent qu'à l'âge adulte.

D'autre part, nous avons pensé que la débilité rénale pouvait constituer un signe de probabilité d'hérédo-syphilis, sans oublier toutefois, comme l'a montré le professeur Marfan, que la tuberculose peut être également à l'origine de la débilité rénale.

Nous avons recherché la débilité rénale par l'épreuve de l'albuminurie provoquée, suivant la méthode de Castaigne, qui consiste à faire ingérer six blancs d'œufs frais ou à injecter 2 cm^3 de blancs d'œufs dans le tissu cellulaire. On fait ensuite un examen fractionné des urines pour voir si l'albumine apparaît.

C'est ce qu'a pratiqué dans mon service mon interne Zuccoli (1). Sur dix hérédos avérés dont quelques-uns avec B.-W. positif, il a eu cinq épreuves d'albumine provoquée avec résultat positif et cinq avec résultat négatif.

D'autre part, Onfray a étudié l'an dernier, dans la *Presse Médicale*, la débilité rénale de cinquante hérédo-syphiliques au moyen de la constante d'Ambard, et dans les deux tiers des cas les constantes étaient, soit franchement mauvaises, soit médiocres ou supérieures à la moyenne. De plus, le traitement spécifique améliore d'une façon générale la constante de ces malades.

Enfin Zuccoli a également pratiqué l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine chez 22 enfants de tous les âges, spécifiques avérés pris dans mon service des Enfants Assistés, et, dans les deux tiers des cas encore, l'altération de la perméabilité rénale

(1) Zuccoli, Débilité rénale et néphrites chez les hérédo-syphilitiques. *Thèse de Montpellier*, mars 1929.

a pu être vérifiée en accord avec les résultats fournis à Onfray par la constante d'Ambard.

L'épreuve de P. S. P. qui, en raison de sa simplicité, est de plus en plus pratiquée pour rechercher la valeur fonctionnelle des reins, peut donc être très utile pour dépister l'hérédo-syphilis ; elle doit donc être utilisée chez les enfants dès qu'ils sont dressés à uriner dans un récipient et les résultats de cette recherche permettront d'ajouter un signe de probabilité d'hérédo-syphilis à ceux qu'on aurait déjà constatés.

Symphyse péricardique tuberculeuse avec foie cardiaque sans lésions tuberculeuses.

Par MM. Cassoute, Poinso et Alliez.

Le malade dont nous publions l'observation est entré le 26 septembre 1928 à la clinique infantile parce qu'il avait un gros ventre.

Arménien, âgé de 2 ans, il ne présente pas d'antécédents bien particuliers. Ses parents sont bien portants et on ne décèle chez eux aucun signe net de tuberculose ou de syphilis. Il a eu depuis l'enfance des affections pulmonaires étiquetées bronchite et pneumonie, dont il a guéri assez rapidement.

Le début de sa maladie remonte à 3 mois environ. Il a été marqué par quelques vomissements qui ont persisté une quinzaine de jours, puis le ventre s'est mis à grossir progressivement, sans autres manifestations que la diarrhée et une fièvre intermittentes. Depuis trois semaines, il toussait et avait un peu maigri.

A l'examen, il présentait un abdomen distendu globuleux, avec circulation veineuse collatérale superficielle porte et porto-cave. L'ombilic était en partie déplissé. A la palpation et à la percussion, on percevait une ascite volumineuse et un foie énorme qui [illegible]t jusque dans la fosse iliaque droite ; sur la ligne mame-

lonnaire il mesurait 21 cm., sur la ligne xyphoïdienne 13. Il n'y avait pas de splénomégalie. L'examen du cœur révélait une matité augmentée, débordant de deux doigts le bord droit du sternum, la pointe était difficilement perçue. A l'auscultation, les bruits du cœur étaient rapides, sourds, il n'y avait pas de souffle.

Les poumons présentaient de la bronchite diffuse et des zones d'infiltration au sommet et à la base à droite. L'examen général révélait du rachitisme, un spina ventosa au niveau des 3e, 4e et 5e métacarpiens, des ganglions durs et mobiles dans toutes les régions, y compris les régions épitrochléennes. La gorge, le système nerveux étaient normaux.

L'examen du liquide d'ascite montra une formule à forte prédominance lymphocytaire avec quelques placards endothéliaux, le B.-W. était négatif, l'albuminose nette. La radiographie du thorax permettait de déceler des zones de condensation à droite et un cœur volumineux surtout hypertrophié à droite. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

En présence de ce syndrome hépato-médiastinal, nous avions pensé, à cause de la coexistence de manifestations nettement tuberculeuses, à une cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, de type abdominal. Cependant, malgré l'absence de signes nets de Σ un traitement d'épreuve fut institué. Il n'amena aucune amélioration, pas plus que le neptal, que nous employâmes à sa suite. L'état de l'enfant était stationnaire, quand il fit une rougeole, compliquée de broncho-pneumonie, qui l'emporta le 14 janvier 1929.

L'autopsie permit de mettre en évidence des lésions bacillaires viscérales nettes, granulations et tubercules au sommet droit du poumon, symphyse très serrée du péricarde, gomme tuberculeuse du cœur, gros ganglions typiques médiastinaux, sans lésions de médiastinite très marquées, caverne rénale. Le foie était énorme, noirâtre à la périphérie, jaunâtre au centre. L'examen histologique d'un fragment de foie ne révéla cependant pas de lésions tuberculeuses. Le docteur Caudière, qui le pratiqua, nous dit qu'il n'y avait absolument aucune lésion pouvant être rapportée

à la tuberculose : l'aspect était celui d'un foie cardiaque classique.

Cette observation nous a paru intéressante en ce qu'elle nous montre que les péricardites symphysaires bacillaires peuvent se compliquer d'asystolie hépatique sans que cependant le foie soit lésé directement par la tuberculose, comme dans la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel. Étant donné toutefois la latence clinique des signes médiastinaux, l'affection évolue avec une symptomatologie à peu près uniquement abdominale, forme mégalhépatique de la symphyse du péricarde, à rapprocher de la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, dont elle est cependant bien distincte.

Maladie de Lobstein chez un nourrisson (Calcémie normale contrastant avec la diminution de la teneur en chaux du squelette et lésions anatomo-pathologiques).

Par E. Lesné, J. Hutinel et Mlle G. Dreyfus-Sée.

Depuis la première description de Lobstein en 1829 de nombreux cas d'ostéopsathyrose ont été publiés et le syndrome clinique constitué par la fragilité osseuse dès l'enfance s'est complété de symptômes accessoires tels que : les sclérotiques bleu ardoisé (Von Ammou et Eddowes), de surdité (Van der Hœve et Kleyn), etc.

Récemment, P. Vallery-Radot, Stehelin et Mawas (*Bull. S. M. H.*, 5 juillet 1928), à propos d'un nouveau cas rappelaient les principales observations connues, et Apert (*Presse Médicale*, 27 juin 1928), consacrait un article à cette singulière affection sous le titre des « Hommes de verre ». Sicard, Haguenau et Gilbert Dreyfus, dans le *Bull. S. M. H.* du 8 février 1929, signalaient une forme familiale de maladie de Lobstein atypique caractérisée essentiellement par les yeux ardoisés.

Au cours de ces récentes publications se trouve résumée dans ses lignes essentielles la bibliographie déjà importante de cette maladie sur laquelle nous ne reviendrons pas.

Nous noterons seulement ce fait que les recherches chimiques pratiquées jusqu'ici n'ont révélé aucune modification notable du métabolisme calcique. Lobstein avait fait l'analyse chimique des os d'un de ses malades et trouvé des chiffres normaux. Depuis on s'est surtout attaché aux dosages sanguins et différents auteurs ont noté une calcémie et une phosphatémie normale (Pierre Vallery-Radot et Aris ; Lesné et Langle ; Francke ; Pasteur-Vallery Radot, Stéhelin et Mawas ; Apert, etc.).

L'histoire de l'enfant que nous avons pu suivre à l'hôpital Trousseau avec MM. Waitz et Launay, internes du service, présente un intérêt particulier dû aux constatations anatomo-pathologiques et aux recherches chimiques que nous avons pu pratiquer chez notre jeune malade, décédé au cours d'une affection pulmonaire accidentelle : l'observation clinique en est simple :

L'enfant *Tu.* (*Georges*), âgé de 7 mois, déjà traité à 2 reprises à Trousseau pour des troubles digestifs, est amené à la consultation de l'un de nous au début de mars 1929 pour une *fracture du bras*. L'interrogatoire familial révèle dans les antécédents de cet enfant une *fracture de cuisse* survenue sans traumatisme notable à l'âge de un mois à la crèche où il était gardé le jour.

Depuis, sa mère signale un épisode thoracique au cours duquel on aurait parlé de *fracture d'une côte* sans qu'il soit possible de faire préciser rétrospectivement les éléments sur lesquels aurait été basé ce diagnostic.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital le jeune malade, alors gardé par ses parents, aurait présenté spontanément, sans chute ni choc notable, une impotence fonctionnelle et du gonflement du bras droit.

L'examen révèle en effet le 14 mars, date de son hospitalisation dans le service de l'un de nous, des signes indiscutables de *fracture de l'humérus droit* et la radio confirme le diagnostic, montrant une fracture sus-épiphysaire avec très léger déplacement.

Les radiographies des autres os révèlent un *cal ancien épaississant le fémur gauche à sa partie moyenne* et, *au niveau de l'extrémité inférieure du tibia gauche, un cal plus petit* semblant être le reliquat d'une fracture sans déplacement.

Pas de trace de fracture ancienne de côte. Pas de gracilité notable des os dont la transparence ne paraît pas sensiblement augmentée.

L'enfant a les sclérotiques un peu bleutées. Son crâne ne présente, par contre, pas de rebord typique. Il n'a pas encore de dents.

La fracture humérale régresse rapidement. Ses signes fonctionnels et physiques rétrocèdent, et le 2 avril une nouvelle radio montre une guérison absolue sans déformation osseuse au niveau du cal dont le siège est à peine reconnaissable sur l'humérus.

Aucun stigmate hérédo Σ n'a pu être décelé chez cet enfant. Son B.-W. est négatif, l'interrogatoire familial ne révèle pas d'antécédents Σ, non plus d'ailleurs que l'existence de fragilité osseuse familiale.

Par ailleurs, l'examen général montre un enfant légèrement hypotrophique pesant 5 kgr. 800. Son foie et sa rate sont normaux, il n'a pas de ganglions.

Il est pâle, avec un abdomen un peu distendu, des muscles hypotoniques, mais on ne voit pas de signes de rachitisme évolutif : la fontanelle est normale, il n'y a pas de chapelet costal net ni de signes radiologiques de rachitisme : au niveau du poignet on trouve sur la radio les deux points d'ossification carpiens encore un peu flous, le rebord épiphysaire est normal.

L'examen clinique ne décèle aucun symptôme d'hypothyroïdie.

L'enfant, qui présentait à son entrée quelques signes de bronchite diffuse, sans symptômes radiologiques de lésion pulmonaire et avec une cuti-réaction négative, resta hospitalisé jusqu'au 18 avril. Il eut durant cette période, à quatre reprises, des épisodes fébriles transitoires avec accentuation des signes stéthoscopiques pulmonaires. Le 14 avril une nouvelle élévation thermique se produisit avec constitution d'un foyer congestif pulmonaire. Le décès survint le 18 avril.

Chez cet enfant, qui apparaissait donc comme un cas isolé non familial de maladie de Lobstein, nous avons pratiqué durant la vie *l'examen du calcium sanguin.*

— A son entrée à l'hôpital, *le 14 mars*, et avant toute thérapeutique, le dosage de calcium sanguin a fourni le chiffre normal de 110 mgr.

— L'enfant est soumis au traitement suivant quotidien :

Stérogyl.	XX gouttes
Chlorure de calcium . .	2 grammes

et on lui fait 2 séances de rayons ultra-violets.

Le 28 mars la calcémie a subi une légère augmentation : 121 mgr.

Ainsi que les observateurs l'avaient noté à plusieurs reprises, la calcémie sanguine chez cet enfant est donc normale et subit, sous l'effet de la thérapeutique calcique et de l'ergostérine irradiée, une augmentation analogue à celle qu'on observe normalement.

Le 29 avril M. Waitz, interne du service, pratique l'*autopsie* de l'enfant. La fragilité osseuse se décèle au cours de cette opération très nettement.

En enlevant la cage thoracique pour prélever des fragments osseux on détermine en effet des fractures multiples des côtes qui paraissent d'une friabilité excessive.

L'examen macrocospique viscéral est négatif, sauf un état de congestion accentuée des 2 poumons avec une zone splénisée à une base.

Le sternum, la 6e côte et le corps thyroïde avec la trachée sont prélevés.

Les fragments osseux, côte et sternum, ont été confiés à *M. Zizine* en même temps que le thorax d'un enfant normal du même âge décédé d'une infection pneumococcique et autopsié le même jour.

Sur ces os, desséchés et dégraissés, les dosages de chaux ont fourni les chiffres suivants :

		Calcium métal dosé.	Calcium calculé. en $(PO^4)^2Ca^3$.
Enfant Tu. (Georges)	Côte	15,73 p. 100	40,76 p. 100
	Sternum	13,57 —	35,05 —
Enfant normal	Côte	26,13 —	67,50 —
	Sternum	24,31 —	62,80 —

Sur le corps thyroïde un dosage de calcium a été également pratiqué.

Prélèvement du corps thyroïde dans le formol et pèse à l'état humide, donc poids assimilable à celui de l'organe frais.

Calcination de l'organe jusqu'à cendres blanches. Dissolution des cendres dans l'eau chlorhydrique et dosage de calcium à l'état d'oxalate par le permanganate de potasse.

Le CT de l'enfant Tu. contenait :

0 gr. 0765 p. 100 de calcium métal — 0 gr. 1976 de calcium exprimé en phosphate neutre.

Celui d'un enfant témoin normal contenait :

0 gr. 102 de calcium métal — 0 gr. 2635 en $(PO^4)^2Ca^3$

Donc une diminution notable de la fixation du calcium sur

les viscères peut être affirmée chez cet enfant, diminution considérable au niveau du squelette, moins intense mais nette sur le corps thyroïde.

L'examen anatomo-pathologique du corps thyroïde pratiquée par *M. Héraux* a fourni les résultats suivants :

Sclérose marquée du corps thyroïde.
Vésicules anormales : très rares à colloïde mal colorable, floue.
Dans la majeure partie de la préparation on note l'existence d'éléments cellulaires orientés en cavités imparfaites et non évoluées.

Donc hypotrophie, état d'involution de la thyroïde avec sclérose anormale rappelant l'état anatomique de certaines glandes thyroïdes de crétins.

Par contre, l'examen des parathyroïdes ne décelait pas de lésions histologiques nettes.

Au cours de cette observation nous pouvons en *conclusion* relever certains faits intéressants du point de vue encore si obscur de la pathogénie de cette curieuse affection.

Cliniquement. — Maladie de Lobstein typique, quoique non familiale, caractérisée : 1° par une friabilité osseuse, non rachitique dans le jeune âge, ayant déterminé des fractures multiples, et 2° l'existence de sclérotiques ardoisées.

L'absence de déformation cranienne n'est pas à retenir chez un enfant aussi jeune.

Soulignons l'existence d'un certain déplacement des fragments constaté au cours d'une fracture et de sa consolidation normale, très rapide, sans nulle déformation osseuse.

Biologiquement. — Nous insistons sur la dissociation entre un métabolisme calcique sanguin normal et la diminution de la teneur en chaux du squelette et des viscères. Ce trouble de fixation viscéral n'a pas été corrigé par la médication calcique même associée aux substances irradiées et aux rayons ultra-violets et s'oppose à la fixation normale du calcium par le sang.

Malgré cette hypocalcie squelettique la consolidation des fractures s'est faite normalement et même rapidement.

Depuis les premières observations de Lobstein, aucun dosage

de la chaux osseuse n'avait été pratiqué, à notre connaissance, chez les sujets atteints de ce syndrome.

Dans le mécanisme pathogénique de la friabilité osseuse si particulière de ces malades, la notion de cette hypocalcie joue sans doute un rôle important même s'il ne s'agit là que d'un phénomène transitoire disparaissant à l'âge adulte, ainsi que semblent en témoigner les observations de Lobstein.

L'anatomie pathologique enfin nous montre ici une réaction scléreuse de la thyroïde avec état d'involution de la glande chez un enfant qui n'avait présenté aucun stigmate clinique ni radiologique de myxœdème (sourcils normaux, pas d'infiltration cutanée, apparition normale des points d'ossification).

Seule l'absence de résistance à une infection pulmonaire banale peut être rapprochée de cette insuffisance glandulaire. Il est à remarquer qu'à l'inverse de ces lésions accentuées du corps thyroïde, l'examen des parathyroïdes n'a pas montré d'altération notable.

S'il est impossible de déduire de ce fait isolé une donnée pathogénique précise, il apporte cependant des renseignements intéressants en ce qui concerne le mécanisme pathogénique des fractures multiples et la part possible des glandes endocrines dans ce processus.

Convulsions et horripilation.

Par R. Waitz.

Nous avons eu l'occasion d'observer un nouveau-né qui, au cours de convulsions symptomatiques d'une lésion cérébro-méningée obstétricale, présenta des crises d'horripilation.

Au point de vue obstétrical, la mère, âgée de 24 ans, avait eu 2 gestations antérieures. Au premier accouchement était né un enfant de 4.500 gr. bien portant, et au deuxième, un enfant de 6 kgr., décédé au 8e jour avec des convulsions.

La gestation actuelle avait été normale, menée à terme. La mère avait un bassin très légèrement rétréci et aplati. Il s'agissait d'une

présentation du sommet. La période de dilatation dura 17 heures. Les membranes furent rompues artificiellement à dilatation complète. La période d'expulsion fut de 1 h. 25 minutes. Il y eut quelque difficulté au moment du dégagement des épaules et du tronc.

L'enfant, garçon de 4.630 gr., était en état de *mort apparente*, cyanosé, avec irrégularité des battements cardiaques. Après désobstruction et respiration artificielle il présenta, après quelques minutes, des secousses respiratoires irrégulières, et 25 minutes après l'accouchement s'établit la respiration régulière. A la trentième minute l'enfant cria. Sa température était de 35°,8.

Après que l'enfant eut été ranimé il y eut un *intervalle libre* de 18 heures pendant lequel son aspect fut à peu près normal.

Puis à ce moment il présenta des accès de cyanose et des *crises convulsives* dont la fréquence augmenta rapidement. Il s'agissait de convulsions tantôt toniques avec cri, puis raideur généralisée prédominant souvent à droite, raideur intense de la nuque, strabisme convergent — tantôt cloniques — et tantôt frustes : accès de cyanose avec apnée.

En outre, il y avait de véritables *crises horripilatoires*. Parfois elles n'étaient qu'un symptôme au cours de crises convulsives généralisées, parfois elles existaient à l'état isolé ou étaient associées à de simples convulsions oculaires. Elles se produisaient au niveau du cuir chevelu, de la face et au niveau du corps, soit généralisées, soit localisées. Au niveau du cuir chevelu les cheveux se dressaient en brosse. Quant aux téguments de la face ou des membres, ils prenaient l'aspect de chair de poule ou celui de peau d'orange. L'horripilation persistait de 20 secondes à 2 minutes, puis les cheveux s'affaissaient, la chair de poule disparaissait.

Dans l'intervalle des crises l'enfant était gris et légèrement cyanosé. Il était dans un état de contracture d'abord légère, puis plus accentuée avec bras en flexion, membres inférieurs en extension. La fontanelle n'était pas tendue. Les réflexes rotuliens étaient exagérés ; les réflexes plantaires se produisaient en extension ; les pupilles, moyennement dilatées, réagissaient à la lumière. La percussion du facial entraînait une fermeture brusque de la paupière correspondante. En outre, en déprimant la mâchoire inférieure avec un abaisse-langue, on observait une trépidation de celle-ci, véritable clonus. Nous n'avons constaté un tel fait que dans 2 autres cas.

La température s'était rapidement élevée à 38°. L'enfant déglutissait mais n'avait pas de mouvements de succion.

L'histoire et l'aspect du malade imposaient le diagnostic de lésion cérébro-méningée obstétricale. En effet, *à la ponction lombaire*, s'écoulait assez rapidement un liquide franchement rouge. La pression au manomètre de Claude était de 15 au début et de 8 après soustraction

de 8 cmc. de liquide. Pendant les crises convulsives la pression montait à 50, puis retombait à la pression initiale. Au moment des crises horripilatoires, isolées ou coexistant seulement avec des convulsions oculaires, la pression s'élevait à 20 ou 25, témoignant de la participation latente des muscles respiratoires.

Par le repos ce liquide laissait déposer un culot important d'hématies, incoagulable. Le liquide surnageant était jaune. Il ne s'agissait donc pas d'une hémorragie artificielle.

Pendant les heures qui suivirent les crises convulsives, d'une durée de quelques secondes, se répétèrent toutes les 6 à 8 minutes, malgré une 2e ponction lombaire, malgré la balnéothérapie et l'administration de gardénal. La contracture augmenta, les gémissements et les cris devinrent continuels, la fièvre dépassa 39°,2. Puis les convulsions diminuèrent d'intensité, se limitèrent à la face. L'enfant, d'aspect franchement grisâtre, eut une respiration saccadée et très fréquente.

Le décès survint 44 heures après la naissance et 26 heures après le début des accidents.

A l'autopsie nous avons trouvé une congestion légère péribulbaire, un assez gros foyer hémorragique sous la tente du cervelet et de la congestion des plexus choroïdes ventriculaires. Le poumon gauche et le cœur étaient fortement congestionnés.

En résumé, chez cet enfant, nous avons observé des crises d'horripilation. Tantôt elles ne constituaient qu'un symptôme de convulsions généralisées, tantôt elles s'associaient à des convulsions frustes, tantôt enfin elles étaient isolées et prenaient la valeur d'un équivalent.

Ces crises sont intéressantes, car elles montrent la possibilité du retentissement d'une lésion nerveuse centrale sur les filets pilomoteurs du sympathique. Les phénomènes vaso-moteurs au cours des convulsions ou de l'épilepsie sont banaux, mais, en ce qui concerne l'horripilation, nous n'avons trouvé signalé nul fait de cet ordre.

Ces horripilations spasmodiques sont d'autant plus curieuses que cet enfant, comme les nouveau-nés en général, n'avait pas frissonné. De même, chez lui comme chez d'autres nouveau-nés, il nous a été *impossible de provoquer* l'horripilation par l'application de froid, par le badigeonnage à l'éther ou au xylol, ou par l'injection intra-dermique d'adrénaline alors que celle-ci

produisait un placard blanc de vaso-constriction large comme la paume de la main.

Cette absence de manifestations et de réflexes pilomoteurs ne saurait être mise sur le compte d'un état particulier des *muscles pilomoteurs*. Ceux-ci sont toujours très développés. Dans le cas que nous venons d'étudier ils n'étaient pas plus nombreux, ni plus volumineux que chez d'autres nouveau-nés. Il semble donc qu'il s'agisse plutôt d'un défaut de développement ou d'une insuffisance fonctionnelle du sympathique pilomoteur ou des centres cérébro-médullaires correspondants.

Chez l'enfant dont nous rapportons l'observation il y a dissociation entre l'influence de l'encéphale et l'action des excitations périphériques.

Scoliose congénitale chez un enfant, même malformation chez sa mère.

R. DUCROQUET et C. MAROT.

OBSERVATION. — L'enfant G. nous fut amené, il y a un an, pour fracture de la clavicule.

L'examen de l'enfant fait à l'occasion du traumatisme nous révéla, outre la fracture, une scoliose très nette à deux courbures, lombaire gauche, dorsale droite. D'emblée nous fûmes frappés par l'aspect angulaire de la déformation latérale. Il ne s'agit pas de courbures arrondies. Les segments vertébraux restent linéaires et forment entre eux des angles nets. D'autre part, il n'existe aucune rotation des vertèbres sur leur axe.

Ces caractéristiques, déviation latérale angulaire, absence de rotation vertébrale, nous permirent à plusieurs reprises de diagnostiquer avant la radiographie la nature congénitale de la scoliose.

Le cliché (fig. 1) montre en effet qu'il s'agit d'une scoliose congénitale par hémivertèbre, l'une de ces hémivertèbres est située entre L2 et L3 à droite (hémivertèbre supplémentaire droite). L'autre est située à gauche, 5 vertèbres plus haut, entre D8 et D9 ; une côte y est appendue (12 côtes à droite, 11 à gauche).

Le dos de l'enfant est souple, nous avons conseillé de lui faire porter un petit corset en coutil baleiné qui, tout en maintenant, per-

met une ampliation thoracique normale. Nous reprendrons ultérieurement des radiographies et si le maintien se révélait insuffisant, nous placerions sur l'enfant un corset plus rigide.

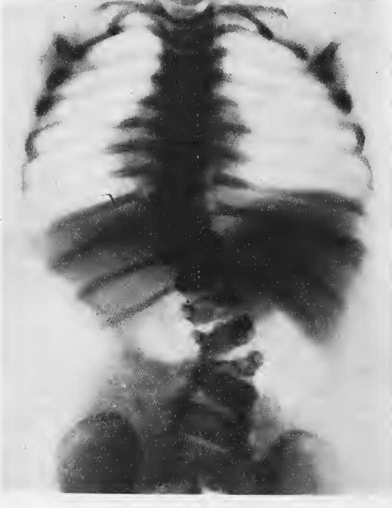


Fig. 1.

Depuis la communication princeps de M. Mouchet qui fit connaître en France la scoliose congénitale, les cas se sont multi-

pliés et l'observation précédente ne présente rien d'original en soi.

Mais la mère, atteinte elle-même de scoliose, me demanda s'il



Fig. 2.

existait un rapport entre la déformation dont elle est atteinte et celle de son fils. Nous lui conseillâmes, après un examen clinique

qui ne nous permettait pas de conclure et qui nous faisait, en tout, penser à une scoliose essentielle (aspect arrondi de la déformation importante, rotation de la vertèbre sur son axe) de faire faire une radiographie.

Observation. — Le cliché nous révéla, chez la mère, la nature également congénitale de l'affection, et c'est ce fait qui nous a paru ntéressant (fig. 2).

Il existe, d'une part, une hémivertèbre très nette entre D12 et L1 avec côte appendue.

D'autre part, la 3e lombaire et la 4e dorsale sont formées de deux hémivertèbres juxtaposées, alors que l'arc n'est pas interrompu. Ce n'est pas l'apophyse épineuse qui est scindée mais le corps vertébral lui-même. A signaler encore deux apophyses transverses très volumineuses et articulées ensemble, à droite de L4 et L5.

Dans les antécédents héréditaires de la mère on ne trouve aucune trace de malformation. Les recherches sériques n'ont pu être exécutées.

Le cas de cet enfant et de sa mère, tous deux atteints d'une malformation congénitale vertébrale, nous a paru intéressant à signaler. La transmission des malformations congénitales n'est pas exceptionnelle et tous les orthopédistes sont frappés en particulier par le nombre d'enfants atteints de luxation congénitale dont les parents présentent la même malformation.

Nous pensons toutefois qu'en ce qui concerne la scoliose par hémivertèbre le fait est exceptionnel, et nous n'en avons pas retrouvé de cas dans la littérature médicale.

Deux cas d'absence congénitale des deux radius.

Par MM. Marquezy, Ducroquet et Lamasson.

Nous vous présentons deux enfants atteints d'absence congénitale du radius qu'il nous a paru intéressant de vous montrer parce que, d'une part, l'absence congénitale double du radius est une malformation assez rare : M. Apert, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, n'en signale qu'une trentaine de cas sur cent observations; parce que, d'autre part, ces enfants ont d'autres malformations congénitales.

Observation I. — La jeune *Sc.*, âgée de 3 ans, est atteinte d'une infirmité congénitale des quatre membres (fig. 1).

Aux membres supérieurs, l'avant-bras semble très atrophié et la main est déviée vers le bord externe de l'avant-bras.

La palpation révèle que le squelette de l'avant-bras est beaucoup plus court que normalement pour un enfant de cet âge, et que le radius est absent.

Les mains déviées vers le bord externe de l'avant-bras forment avec lui un angle droit.



Fig. 1.

On note, de plus, une atrophie de l'éminence thénar et du pouce et une déviation des phalanges des trois derniers doigts vers le bord cubital de la main.

Les bras et les épaules paraissent normaux, on constate cependant une légère atrophie des muscles de l'épaule.

L'examen de la motilité montre que les mouvements de préhension se font entre l'index et les trois derniers doigts, le pouce ne pouvant être placé en opposition avec les autres doigts.

Les mouvements de flexion et d'extension de la main sont sensiblement normaux, mais il est impossible de placer la main dans la direction de l'avant-bras ; vers le bord cubital on ne peut dépasser l'attitude à un angle droit; par contre, on peut exagérer la déformation du côté radial et amener le pouce en contact avec l'avant-bras.

Au niveau du coude les mouvements de flexion sont normaux.

Il existe une limitation de l'extension de 30 degrés aux épaules, impossibilité de dépasser l'horizontale.

Aux membres inférieurs, on note un genu varum marqué, particulièrement accentué à gauche. Le segment tibial est en rotation interne sur le segment fémoral.

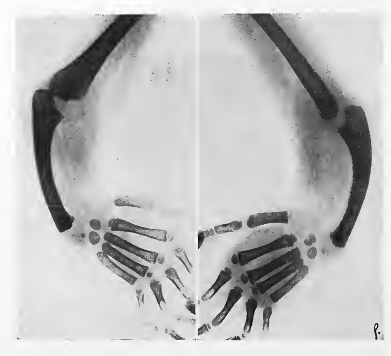


Fig. 2.

La flexion de l'articulation du genou est normale.

La radiographie montre que le squelette de l'avant-bras est réduit au cubitus dont les surfaces articulaires supérieure et inférieure sont à peine ébauchées (fig. 2).

L'axe des métacarpiens forme avec le cubitus un angle de 110 degrés environ.

Les premières phalanges des trois derniers doigts sont déviées vers le bord cubital de la main.

La radiographie des genoux (fig. 3) montre que le plateau tibial interne n'est pas recouvert par l'épiphyse et que la partie corres-

pondante du fémur est atrophiée, ce qui explique le genu varum.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune malformation.

Nous avons placé à cette malade un plâtre à chambre libre pour redresser, dans la mesure du possible, le genu varum



Fig. 3.

Obs. II. — *Serge N.*, nous fut amené à l'âge de 15 jours pour une infirmité des membres supérieurs (fig. 4).

On notait à ce moment une flexion du coude avec déviation de la main vers le bord radial, ces deux attitudes associées amenant la main à la partie postéro-externe du bras.

Cette main est, du reste, réduite dans ses dimensions et le pouce manque.

L'aspect clinique et la palpation permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une absence congénitale de radius.

La recherche de la motilité montre qu'il est impossible d'amener la main dans la direction de l'avant-bras, les deux segments formant un angle droit.

Nous avons depuis cette époque placé à l'enfant de petits bandages qui nous ont permis d'atteindre la rectitude.

Au niveau du coude, il existe une limitation de l'extension de 30 degrés environ.



Fig. 4.

Les mouvements d'abduction de l'épaule sont limités à 30 degrés.

La radiographie pratiquée le 23 mars (fig. 4) confirme l'hypothèse d'absence congénitale du radius.

Elle montre que le cubitus est atrophié et que le squelette de la main est réduit aux 4 derniers doigts avec leurs métacarpiens.

La radiographie de la colonne vertébrale montre un spina bifida occulta allant des deux dernières vertèbres cervicales jusqu'à la 10e dorsale.

Le squelette des membres inférieurs semble normal.

Il s'agit donc ici d'un enfant atteint, d'une part, d'absence congénitale du radius et du pouce et, d'autre part, d'un spina bifida prenant plus de 10 vertèbres.



FIG. 5.

Il est permis de se demander s'il existe une relation entre ces deux malformations ou si elles sont simplement concomitantes.

Un examen plus approfondi a permis de déceler chez ce malade le curieux phénomène dont il n'existe qu'une seule observation, publiée tout dernièrement par MM. Léri et Lebourg, savoir : l'articulation existant entre le massif facial supérieur et les os du crâne.

Nous n'avons rien à ajouter aux simples faits cliniques que nous présentons et dont l'étiologie est fort discutée.

M. L. Lamy. — Je crois pouvoir signaler un cas que je viens d'examiner, d'absence partielle congénitale du cubitus, simultanément sur les deux avant-bras.

Les absences de cubitus sont beaucoup plus rares que celles du radius puisque Kümmel, dans son mémoire, a rassemblé 67 cas de radius contre 13 cas seulement de cubitus.

Le cas que je rapporte ici présente les particularités suivantes :

1° Il est symétrique, ce qui est l'exception ;

2° Il y a généralement absence des métacarpiens et des doigts qui correspondent à la colonne cubitale. Ici les 5 métacarpiens et les 5 doigts sont parfaitement bien développés.

La radiographie permet de constater que le radius est très incurvé et que son extrémité supérieure est luxée en haut et en avant, ce qui constituera une gêne considérable pour le fonctionnement du coude.

On constate également que l'extrémité supérieure du cubitus se développe mal, mais existe (renflement bulbaire du cubitus), et que l'atrophie porte sur toute la moitié inférieure de cet os qui est absente. Le cubitus n'atteint pas les os du carpe, il est absolument enveloppé par le radius.

L'enfant a actuellement 8 ans.

A noter qu'il a un frère de 3 ans et demi que j'ai soigné pour pied bot varus équin congénital gauche et talus droit et qui, actuellement, présente une arthrite bacillaire tibio-tarsienne droite.

Arthrite purulente révélant un rhumatisme articulaire aigu à forme infectieuse avec localisation cardiaque.

Par MM. E. Lesné, Gilbert-Dreyfus et Mlle Th. Brosse.

C., 8 ans et demi, est hospitalisé à Trousseau le 11 octobre 1928. Depuis trois jours, il se plaint de la gorge, de la tête et du ventre ; il ne tousse pas, ne présente pas de diarrhée; sa température a dépassé progressivement 38°, puis 39°.

Dans les antécédents personnels du malade on ne note qu'une otite et une ablation partielle des amygdales en 1927.

Lors de son entrée dans le service, on est en présence d'un enfant fatigué dont la température est à 39°,6. Le pouls bat à 108 ; l'examen du cœur ne révèle rien d'anormal. L'abdomen, douloureux dans son ensemble, n'est le siège d'aucune contracture ; la fosse iliaque droite n'est pas gargouillante; le foie ni la rate ne paraissent hypertrophiés. Il n'existe pas de signes méningés, pas d'herpès. Ni l'auscultation, ni la percussion ne montrent la présence de foyer pulmonaire. La langue est légèrement saburrale mais humide ; la gorge est rouge dans son ensemble, sans enduit pultacé, sans adénopathie satellite.

S'agit-il d'une dothiénentérie ? Bien que manquent la plupart des symptômes habituels de la série typho-paratyphique, c'est un diagnostic auquel nous songeons, en raison surtout du grand nombre de cas actuellement en traitement dans nos salles. Mais l'hémoculture se montre négative.

S'agit-il d'une pneumonie latente ? Une radiographie pratiquée le 13 octobre révèle une intégrité des champs pulmonaires.

Au 8e jour de la maladie (15 octobre) l'enfant, dont la fievre se maintient toujours en plateau au-dessus de 39°, se plaint d'un point de côté à la base droite, la respiration est, en cette zone, un peu rude et saccadée, sans plus. Le lendemain, la température dépasse 40°. Une deuxième radiographie est pratiquée, elle est aussi muette.

Le 17, survient une épistaxis. Le séro-diagnostic, ce jour-là, est négatif.

L'ensemencement de la gorge ayant montré la présence de pneumocoque à l'état pur, nous envisageons la possibilité d'une pneumococcie sans foyer pulmonaire apparent.

Brusquement, le 18 (11e jour de la maladie), l'enfant accuse une douleur intense dans le genou gauche. Celui-ci est tuméfié, rouge et chaud; les culs-de-sac synoviaux sont distendus, le choc rotulien net une impotence fonctionnelle manifeste limite les mouvements et

rend extrêmement pénible toute tentative de mobilisation. L'hypothèse d'une arthrite à pneumocoques s'impose à nous. La fièvre est toujours au-dessus de 39°. L'examen du cœur ne révèle toujours aucune modification des bruits.

Le lendemain, la ponction de l'article ramène facilement plusieurs centimètres cubes d'un liquide uniformément purulent, contenant, à côté de quelques lymphocytes, une grande quantité de polynucléaires altérés. Mais, ni l'examen direct, ni la culture sur deux milieux à l'ascite ne permettent d'y déceler le pneumocoque.

Un demi-centicube de liquide articulaire, prélevé le 20 par une deuxième ponction, est inoculé à la souris sans aucune réaction morbide de la part de l'animal.

Le 21, l'aspect inflammatoire du genou gauche a disparu ; mais l'enfant se plaint du genou droit. Et pour la première fois, on a l'impression de percevoir, à la pointe du cœur, un assourdissement du premier bruit. Le pouls est à 120, la tension à 39°,4.

Le 22 au matin, le premier bruit est complètement éteint ; l'après-midi même apparaît un souffle mitral assez localisé, se propageant peu dans l'aisselle. Le genou droit est à son tour augmenté de volume. Immédiatement, nous instituons la médication salicylée, à raison de 6 grammes de salicylate de soude par jour.

Dès le lendemain (23 octobre) la température tombe à 37°,6-38°,3. Le 24, elle ne dépasse pas 38°. Le 25, elle est à 37° ; dès lors, elle ne s'élèvera plus que de quelques dixièmes au-dessus de la normale.

Cependant, en dépit du salicylate et de la glace sur le cœur, la lésion cardiaque se constitue progressivement. Le souffle revêt peu à peu ses caractères définitifs : holosystolique, en jet de vapeur, à propagation axillaire. Bien plus, au début de novembre, se surajoute au souffle systolique un léger roulement diastolique avec renforcement présystolique net, un claquement exagéré du 2e bruit à la base ; et lorsque, le 19 novembre, le jeune *C.* quitte le service, il est porteur d'une maladie mitrale constituée.

*
* *

Deux points nous paraissent à retenir dans l'histoire de notre malade :

1° Il s'est agi d'une forme infectieuse et camouflée de rhumatisme articulaire aigu. De telles formes ne semblent pas exceptionnelles chez l'adulte. MM. Bezançon, Et. Bernard, Célice et Jonesco (*Soc. méd. hop.*, 1927, 27 mai) ont montré en effet que la

maladie pouvait revêtir le masque d'une grande pyrexie sans localisation viscérale, d'une fièvre typhoïde, d'une septicémie, d'une granulie ou d'une pneumopathie banale. Dans tous ces cas, les arthralgies restent discrètes ou tardives, et, seule, l'épreuve du salicylate permet d'en affirmer la nature véritable.

De même, dans l'observation que nous rapportons, les syndromes infectieux passaient au premier plan de la scène morbide. Ce fait mérite d'être signalé chez l'enfant ; mises à part les formes viscérales malignes, les rhumatismes frustes, apyrétiques et sans grande atteinte de l'état général sont chez lui la règle. Insistons encore sur l'apparition de l'arthrite au onzième jour de la maladie, sur celle de la cardite au 15[e].

2° Le liquide articulaire que nous avons retiré par ponction était franchement purulent. Habituellement, il est visqueux, filant et contient des flocons d'aspect pseudo-membraneux ; on y trouve de nombreuses cellules, surtout des polynucléaires à la phase aiguë (Grenet).

Si la présence de polynucléaires *altérés* a déjà été signalée au cours d'épanchements authentiquement rhumastismaux, il n'en demeure pas moins que, dans notre cas, elle devait entraîner quasi fatalement, une erreur de diagnostic, le premier jour du moins.

État infectieux sévère datant de plus de 10 jours, présence de pneumocoques dans la gorge, atteinte pulmonaire discrète à une base, monoarthrite purulente sans signes cardiaques ; tous ces symptômes plaidaient en faveur d'une pneumococcie. Et seule l'évolution ultérieure au niveau des articulations et au niveau du cœur — jointe à la pierre de touche d'une thérapeutique salicylée — nous ont permis de les rattacher à leur origine véritable.

M. Huc a observé une arthrite purulente du cou de pied au cours d'un rhumatisme articulaire réagissant au salicylate.

Il s'agissait d'un enfant de dix ans qui guérit rapidement et complètement par une simple arthrotomie.

Le pus était amicrobien à l'examen et à la culture.

Réflexions sur l'invagination intestinale du nourrisson : quatorze cas opérés, une mort.

Par M. Marcel Fèvre.

Ces réflexions portent essentiellement sur un bloc homogène de quatorze observations personnelles, provenant du service du professeur Ombredanne.

On peut noter la faible mortalité de notre statistique : quatorze opérés, une mort. A l'heure où certains, reprenant le lavement des anciens auteurs, le préconisent comme traitement héroïque de l'invagination intestinale, il ne semble pas inutile d'apporter les résultats que peut donner le traitement chirurgical.

Nous prenons dans un sens élargi le terme « invagination intestinale du nourrisson ». Le régime de nos enfants n'était pas toujours le sein maternel : l'un d'eux à treize mois absorbait du jambon. Aussi n'avons-nous pas hésité à ranger dans notre statistique un enfant de trois ans opéré le même jour qu'un enfant de trois mois. Le syndrome présenté par le premier était tout aussi typique que celui du second. Ces deux chiffres, trois mois, trois ans, encadrent les âges de nos autres petits opérés. Au point de vue sexe, nous trouvons sept filles pour sept garçons, soit un pourcentage de filles plus élevé que ne le voudrait l'opinion classique. Peu importe.

Parmi les causes prédisposantes, on peut se demander si les éruptions dentaires ne jouent pas un certain rôle. Sur huit cas examinés à ce sujet, cinq enfants présentaient une éruption dentaire manifeste. Les poussées dentaires sont tellement fréquentes à l'âge de l'invagination qu'on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une simple coexistence. Il n'est pas illogique cependant que les poussées dentaires favorisent l'invagination, pour deux raisons : les troubles dentaires peuvent être générateurs de troubles digestifs ; ils peuvent aussi augmenter l'état de spasmophilie de l'enfant.

Au point de vue pathogénique nous n'avons aucune explication nouvelle à proposer, mais notre attention a été attirée sur deux faits : le point de départ de l'invagination ; le rôle possible de l'appendice.

Le point de départ de l'invagination était toujours dans la région iléo-cæcale. Le changement de régime péristaltique de l'iléon et du cæcum explique bien les invaginations classiques iléo-cæcale et iléo-colique. Mais nous croyons le point de départ iléal plus fréquent qu'on ne l'a dit : nous l'avons constaté deux fois avec certitude, trois fois avec probabilité sur les onze cas pour lesquels il semble qu'on ait pu préciser le point de départ. Peut-être ici peut-on encore invoquer un changement de régime vasculo-nerveux sur la fin du grêle. Depuis la terminaison de la mésentérique supérieure, en regard du point qui correspondait au diverticule de Meckel, jusqu'à l'angle iléo-cæcal, il n'existe qu'une seule arcade intestinale, grêle, limitant l'aire avasculaire de Trèves. Donc, en ce point terminal de la mésentérique existe un changement de vascularisation et vraisemblablement d'innervation, entre la zone intestinale en amont, bien vascularisée, et celle en aval, mal vascularisée. La non-concordance du péristaltisme de ces deux segments explique, peut-être, le point de départ des invaginations dans cette région. C'est d'ailleurs là le point d'arrêt d'élection des calculs biliaires migrant dans le tube digestif. Ceux-ci ne se bloquent pas sur la valvule de Bauhin, mais bien à quelque distance.

Nous croyons donc à deux points de rencontre électifs des ondes péristaltiques et antipéristaltiques : l'angle iléo-cæcal, le grêle au point de changement de régime vasculaire marqué par la terminaison de la mésentérique.

Mais certaines invaginations commencent sur l'anse iléale terminale au delà de ce dernier point : la mauvaise vascularisation de l'anse doit y rendre fréquente les phénomènes asphyxiques. Ceux-ci doivent jouer un rôle analogue à celui, mal connu d'ailleurs, de l'asphyxie dans les invaginations agoniques, découvertes à l'autopsie.

Le rôle possible de l'appendice dans la détermination des

invaginations paraît très discutable. Nous l'avons trouvé trois fois sur six en position rétro-cæcale. Dans ces cas, il est évidemment un obstacle à la fixation colo-cæcale, et il n'est pas illogique de l'enlever. Nous l'avons fait dans un cas de récidive d'invagination.

Au point de vue anatomo-pathologique il est extrêmement difficile parfois de déterminer le point de départ exact. Nous croyons la classification classique trop simple. Disons seulement que dans les iléo-cæcales classiques, il doit exister, d'une part, des invaginations par le fond du cæcum, qui parfois se désinvagine en dernier, rouge, saignant, œdématié au maximum ; et, d'autre part, des invaginations iléo-coliques très courtes, donnant secondairement l'apparence d'iléo-cæcale. Ce dernier fait a son importance : la participation iléale rend en effet infiniment problématique la désinvagination par lavement. Cette participation iléale existait, semble-t-il, cinq fois sur onze cas pour lesquels on a pu préciser le point de départ de l'invagination. Sur ces cinq cas il s'agissait deux fois d'invagination complexe avec point de départ iléo-iléal. Ces deux cas ont guéri par l'intervention. Ils étaient, selon toute vraisemblance, condamnés catégoriquement à mort par le traitement par lavement baryté.

L'anatomie pathologique offre encore quelques points de détail à noter.

L'adénopathie existait dans tous nos cas. Son caractère le plus frappant est sa rapidité d'apparition, en quelques heures.

Les ganglions sont secondaires cependant, semble-t-il, à l'invagination : ils sont en effet régionaux, correspondant au territoire de l'invagination. Un seul examen histologique pratiqué a montré des lésions d'œdème.

Il existe souvent une bride partant de la face antérieure du cæcum et croisant la direction du grêle. Anatomiquement il doit s'agir le plus souvent du repli soulevé par l'artère cæcale antérieure, œdématié comme toute la région. Il est donc inutile de le sectionner, sauf cas particulier. En effet, ce n'est qu'après sa section que nous avons enfin pu désinvaginer l'invagination iléo-colique de notre dernier cas complexe.

La marche de l'invagination dans l'abdomen nous paraît un point capital qui domine la perception clinique du boudin et sa découverte opératoire. Le fait important est qu'au fur et à mesure de la progression d'une invagination, la longueur de la corde mésentérique qui permet cette rotation diminue.

Résultat : le boudin se trouve progressivement rapproché de l'insertion mésentérique et décrit dans l'abdomen une courbe de rayons progressivement décroissante. Il passe dans sa course sous le foie, à l'épigastre, au flanc gauche de la colonne vertébrale, en regard du muscle grand droit gauche. Par contre, il se trouve rarement sous les muscles larges de la paroi abdominale du côté gauche, sous lesquels on a tendance à le chercher.

Toute progression longue d'une invagination entraîne en outre un certain degré de volvulus de l'intestin avec torsion de son mésentère.

Au point de vue clinique, les crises douloureuses intermittentes, les vomissements, les selles sanglantes ont généralement constitué le tableau connu caractéristique.

La perception du boudin n'a pas eu lieu dans la moitié des cas. Sur onze cas bien notés sur ce dernier point, nous n'avons perçu le boudin que quatre fois au palper seul ; deux fois épigastrique, deux fois sous le grand droit gauche. Nous avons eu l'impression de le sentir deux autres fois. Dans un de ces cas on n'avait perçu en réalité que le bord inférieur du foie hypertrophié ! Le foie débordant du nourrisson donne de fausses sensations dont il faut se méfier.

Le toucher rectal est un mode d'exploration capital : d'abord, en ramenant du sang. Nous avons eu l'occasion de voir quelques indécisions à ce sujet, car il faut se mettre à l'abri d'une erreur facile à éviter : un toucher rectal brutal chez un nourrisson peut érailler la région anale et le doigt peut être taché d'une goutte de sang frais. D'autre part, lorsque le sang a séjourné dans l'intestin, les matières sont parfois brun foncé ou noirâtres, sans qu'on ramène de sang caractéristique. Le second renseignement, beaucoup plus inconstant, fourni par le toucher est la perception du boudin qui peut se faire de deux manières.

D'abord, perception classique de la tête de l'invagination. On peut parfois pratiquer un véritable toucher-palper combiné faisant bien percevoir le boudin qu'on mobilise entre doigt rectal et main abdominale. Nous avons eu deux fois cette perception, sur quatorze cas. Une seconde impression possible est celle d'une corde transversale devant le doigt intra-rectal. Cette impression n'est pas classique. Nous l'avons perçue chez un nourrisson de 3 mois : la corde transversale était bien le boudin, empiétant sur le côlon transverse et senti à travers la paroi d'une longue anse sigmoïde.

En résumé, même avec une certaine habitude, dans plus de la moitié des cas nous n'avons perçu le boudin ni par le palper, ni par le toucher.

Le ventre est souvent souple, en dehors des crises de coliques douloureuses. C'est à ce moment qu'il faut chercher à palper l'enfant.

Le signe de Dance, impression de vacuité de la fosse iliaque droite, n'a qu'une valeur relative et peut se trouver renversé: la fosse iliaque gauche peut en effet se trouver déshabitée, car la traction mésentérique rapproche le côlon gauche de la ligne médiane dans les invaginations à progressions longues.

C'est à propos du diagnostic qu'on peut aborder la question radiologique. Notre impression est la suivante : le lavement baryté n'est indiqué que dans les cas de très grande hésitation. Il a des inconvénients ; il ne montre pas les invaginations à participation iléale. Ce n'est donc pas un moyen de diagnostic sûr. Nous ne l'avons fait employer que deux fois. Dans le premier cas il s'agissait de vérifier la fixation d'une invagination récidivée. L'enfant s'est agité, a renvoyé impétueusement tout lavement baryté. On n'a obtenu aucun renseignement. Par contre, l'enfant aurait présenté des troubles digestifs les jours suivants, avec émission de mucosités sanglantes, et la mère a refusé toute nouvelle tentative d'examen.

La seconde fois il s'agissait d'un enfant pour lequel le diagnostic était très hésitant. Le seul signe en faveur de l'invagination était un melæna noirâtre, abondant. Le toucher recta-

amenait ce même sang noirâtre ayant séjourné dans l'intestin. On fait donner à l'enfant un biberon qu'il ne vomit pas. On se décide au lavement sous écran. Même avec un aide serrant sur la canule les fesses de l'enfant, même avec la fixation de cette dernière par du leucoplaste, il fut difficile de venir à bout des efforts expulsifs de l'enfant. L'injection barytée dessine tout le cadre colique sans montrer d'invagination, avec seulement deux arrêts, l'un à l'union du côlon sigmoïde et du côlon descendant, l'autre à l'angle splénique.

L'image d'injection du cæcum n'aurait certainement pas permis d'éliminer une invagination iléo-colique ou iléo-cæcale, car elle n'était pas assez nette.

Avant ce lavement, donné le soir, la température était à 31°,6. Le lendemain matin elle montait à 39°,5 pour redescendre le soir à 38°,6, et ne redescendit à la normale que le jour suivant.

Le lavement suffit donc à déterminer des élévations de température. Il est indéniable qu'il fatigue l'enfant. Il reste donc à employer le moins possible, même comme mode d'explication.

Le traitement chirurgical employé seul a donné une seule mort sur quatorze cas. Cette série heureuse tient à plusieurs faits. D'abord à la précocité relative des interventions. Cependant deux enfants ont été opérés le 2e jour, et un troisième, au troisième ou quatrième jour, après le début vraisemblable des accidents. D'autre part, nous croyons que ces résultats tiennent encore à l'application de quelques principes opératoires : incision haute, sus-ombilicale, permettant d'éviter l'éviscération du grêle ; désinvagination commencée dans l'abdomen de l'enfant par expression à deux doigts, avec extériorisation terminale du boudin pour la région iléo-cæcale seulement ; arrosage de l'intestin au sérum tiède.

Au point de vue anesthésique, trois de ces enfants ont été opérés sans chloroforme, dix autres avec anesthésie à l'éther. La température des enfants opérés avec anesthésie au chloroforme a atteint respectivement 39°,3, 39°,2 et 39°,3. A l'éther, le minimum observé a été de 38°,2, le maximum de 40°,6. L'éléva-

tion de température après l'intervention se voit donc tout autant, après l'anesthésie au chloroforme.

Les soins post-opératoires ont une grande importance. On lutte contre deux dangers : l'hyperthermie, l'éviscération post-opératoire.

Contre l'hyperthermie on dispose des moyens suivants : lavements froids, moyen habituel, enveloppements froids et glace sur le ventre, moyens d'exception. Il faut se méfier de la glace, qui pour le nourrisson constitue un moyen efficace, mais très brutal, pour abaisser la température.

L'injection par goutte-à-goutte intra-rectal de sérum bicarbonaté-glucosé lutte à la fois contre l'hyperthermie et contre l'acidose possible.

La lutte contre l'éviscération était à prévoir dès l'intervention. La réfection de la paroi en plusieurs plans paraît avantageuse à ce point de vue. Mais c'est le bandage au leucoplaste, bien serré, tardivement enlevé, procédé aujourd'hui classique, qui reste la meilleure sauvegarde à ce point de vue.

En somme, un traitement chirurgical approprié et des soins post-opératoires judicieux permettent d'obtenir de beaux résultats dans l'invagination intestinale du nourrisson.

M. Huc. — La gravité de l'invagination intestinale ne dépend pas toujours de la durée de cette invagination. Avec le docteur Tixier nous avons observé un enfant de 10 mois avec des symptômes datant de 48 heures; à l'intervention, désinvagination très facile avec intestin très peu modifié.

Il s'agissait sans doute d'un enfant dont l'intestin se désinvaginait et s'invaginait alternativement, sans se fixer.

Le pronostic dépend beaucoup plus des lésions anatomiques constatées à l'intervention, certaines lésions graves pouvant se constituer en quelques heures.

M. André Martin. — Il m'a été donné en 1920 d'opérer et de présenter à la Société de Chirurgie un jeune garçon de 12 ans, qui avait été transporté d'urgence à l'Hôpital Trousseau : les

symptômes d'une invagination intestinale étaient évidents : selles sanglantes, crises douloureuses, fosse iliaque droite déshabitée, masse résistante sous-hépatique. J'intervins et je trouvai en effet une invagination iléo-cæco-colique, la désinvagination fut facile, et je procédai à l'appendicectomie, car l'appendice était noir, en voie de sphacèle indiscutable. Je fixai le cæcum, et ultérieurement le radioscopie montra que le transit était normal. J'ai présenté l'opéré à la Société de Chirurgie : il fait son service militaire, n'a jamais eu de troubles.

Mais surtout cet enfant avait déjà eu plusieurs crises qui duraient 1 heure, 2 heures au plus, avec émission de glaires sanguinolentes, puis tout rentrait dans l'ordre.

Chez un deuxième malade qui avait eu des douleurs étiquetées « coliques », au cours d'une crise les signes furent plus impressionnants : il y avait pâleur de la face, contracture de la piroi, selles fétides, mais peu sanglantes, quelques stries rouges; et je trouvai une invagination appendiculaire, la moitié de l'appendice était rentrée dans le cæcum.

Il est vraisemblable que cette invagination était faite en plusieurs temps : on peut se demander si elle n'aurait pas abouti à une invagination plus étendue. Ce sont là, du reste, des faits bien connus depuis le remarquable article de Jalaguier.

Invagination intestinale intermittente chez un grand enfant.

Par MM. J. HALLÉ, YVES BUREAU et J. PATEL.

OBSERVATION. — *P... Robert*, 10 ans, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, au mois d'août 1928, dans le service du professeur Ombredanne, pour des crises douloureuses abdominales périodiques s'accompagnant de vomissements bilieux. Ces troubles survenant depuis plusieurs mois à intervalles plus ou moins éloignés, le médecin traitant avait pensé à une appendicite chronique, et c'est pourquoi l'enfant était entré dans un service de chirurgie.

L'examen, à cette date, montre un météorisme assez marqué, l'absence de signes d'appendicite ; aucune douleur n'est réveillée par la pression de la fosse iliaque droite. Une radiographie après un re-

pas opaque aurait montré à cette date une image en tuyau d'orgue avec agglutination des anses intestinales. A la suite de cette interprétation, on porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme adhésive et l'enfant sort de l'Hôpital, à la demande des parents, après avoir subi quelques séances de rayons ultra-violets.

Après quelques semaines passées à la campagne, le petit garçon est repris de douleurs, de vomissements, et il entre de nouveau dans le service du professeur Ombredanne dans les derniers jours d'octobre. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse est à nouveau posé et après quelques jours d'observation, le malade est passé dans le service de médecine du docteur Hallé.

L'examen, à cette date, montre un enfant amaigri, émacié, le teint un peu terreux. L'augmentation de volume de l'abdomen qui contraste avec la fonte musculaire du reste du corps donne bien l'impression d'une péritonite bacillaire, cependant l'enfant n'a pas de fièvre, n'a pas de micropolyadénopathie et surtout l'examen du ventre montre un gros météorisme, mais ne révèle pas d'ascite nette. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse ne paraissant pas certain, une cuti-réaction à la tuberculine est pratiquée et se montre complètement négative. Croyant une erreur possible, nous pratiquons une seconde cuti-réaction qui reste encore muette — quatre cuti-réations sont ainsi pratiquées — elles donnent toutes un résultat absolument négatif, et nous avions pris soin d'utiliser des tuberculines différentes et de les éprouver sur d'autres petits malades du service chez qui la cuti était positive.

On pouvait donc éliminer à coup sûr la péritonite tuberculeuse et le diagnostic restait en suspens.

C'est alors qu'à plusieurs reprises des crises douloureuses atroces se produisent sous nos yeux. L'enfant se plaint de douleurs intenses, de sensation de torsion. Il se roule dans son lit en poussant des cris. La douleur n'est calmée par aucun des analgésiques habituels, elle résiste à la belladone et cède mal à la morphine que nous sommes contraints d'employer.

Ces douleurs s'accompagnent de vomissements incessants et d'une intolérance gastrique absolue.

La constipation est opiniâtre, le malade émet seulement quelques glaires sanguinolentes. Ce dernier symptôme nous fait penser à un syndrome dysentérique ; la recherche des parasites dans les selles est négative. Malgré cela nous instituons un traitement à l'émétine qui est rapidement abandonné, car il ne donne aucun résultat.

Les crises douloureuses durent 3 ou 4 jours ; vers le second jour de la crise, point sur lequel il faut insister, on sent très nettement dans la fosse iliaque gauche une masse assez mal limitée qui peut être prise

pour un côlon iliaque distendu. Nous pensons alors à la possibilité d'un fécalome. En tous cas, tous ces symptômes nous font porter le diagnostic d'obstruction intestinale intermittente due sans doute à un obstacle au niveau du côlon iliaque. Mais quelle pouvait être la nature de cet obstacle : bride congénitale, diverticule ? Le 14 novembre, pour élucider cette étiologie, nous faisons pratiquer un examen radioscopique.

Un lavement opaque est injecté et nous voyons sous l'écran le rectum se remplir normalement, ainsi que le côlon iliaque, mais bientôt le liquide butte sur un obstacle, le côlon se distend, et on voit à ce moment la partie périphérique de la lumière intestinale se remplir partiellement de liquide opaque. Alors que la part centrale semble obstruée, la baryte semble contourner un obstacle. Il en résulte une image en corne, en bident, assez spéciale. Cette particularité n'est visible qu'un instant à la radioscopie. Une contraction vient rapidement vider les deux petits diverticules latéraux et sur la radiographie prise presque immédiatement, il est impossible de retrouver cette déformation. Malgré tout, cette image nous fait penser à la possibilité d'une invagination intestinale et nous décidons de confier notre petit malade au chirurgien. Celui-ci hésite encore avant d'intervenir ; mais une crise plus violente se produit dans la nuit du 17 au 18 novembre : douleur atroce, vomissements, glaires sanglantes et enfin présence d'une masse dans la fosse iliaque gauche qu'on peut alors interpréter comme un boudin d'invagination.

Intervention le 18 novembre 1928, à 12 heures (opérateur : Jean Patel). — Laparotomie médiane ayant l'ombilic pour centre. On va d'emblée à la fosse iliaque gauche où on découvre un boudin d'invagination ; désinvagination classique et relativement facile. Il s'agit d'une invagination iléo-cæcale ; comme il existe un certain degré d'œdème des mésos et qu'on n'oublie pas la nature très probablement intermittente de l'affection, on décide de fixer l'intestin... Une contre-incision dans la fosse iliaque droite permet de fixer le cæcum à la lèvre péritonéale externe, l'iléon à la lèvre interne; suture au fil de lin. Suture pariétale en 3 plans.

Les suites opératoires sont banales et simples. Douze jours après l'intervention, le 1er décembre, une radioscopie (docteur Duhem) montre « une progression normale du lavement opaque, sauf au niveau du coude qui sépare l'S iliaque du côlon descendant, où il ne passe qu'après un certain arrêt ».

L'enfant sort guéri le 8 décembre. Il revient nous voir 3 semaines après, il a engraissé et n'a pas présenté la moindre douleur. Un examen radioscopique montre un transit absolument normal.

*
* *

Cette observation nous semble présenter un certain nombre de points intéressants :

1° L'invagination intestinale du grand enfant est rare. Lorsqu'elle se produit, c'est une affection féconde en erreurs de diagnostic, car sa symptomatologie est essentiellement polymorphe. L'analyse serrée des symptômes aurait peut-être pu permettre de faire un diagnostic un peu plus précoce, mais le caractère intermittent des crises douloureuses troublait la physionomie clinique de la maladie.

2° La présence d'une cuti-réaction négative nous a rendu le plus grand service pour faciliter le diagnostic et éliminer une péritonite tuberculeuse ; c'est donc avec raison qu'il faut pratiquer systématiquement la cuti-réaction, même chez les grands enfants. Sans doute son interprétation est beaucoup plus délicate que chez le nourrisson, étant donné le grand nombre d'enfants de 10 à 12 ans déjà infectés par la tuberculose; mais une cuti-réaction négative conserve une valeur de premier ordre et il est plus fréquent qu'on ne le dit communément de la trouver ainsi même à cet âge.

Sur ce seul signe négatif, nous avons pu réformer le diagnostic de péritonite tuberculeuse, alors que l'enfant était soigné pour cette affection depuis plusieurs mois.

3° La radioscopie après lavement baryté rend dans ces cas le plus grand service. C'est au lavement et non pas au repas qu'il faut avoir recours. L'ingestion par la bouche au mois d'août n'avait pas été concluant et avait contribué à faire errer le diagnostic.

Ce lavement peut donner des images caractéristiques en trident, mais dans certains cas comme le nôtre, il faut se contenter de très légères modifications et l'image en corne que nous avons observée nous semble assez particulière.

M. Comby. — Notre collègue J. Hallé vient de rapporter un cas

d'invagination intermittente prise pour une péritonite tuberculeuse. Or, j'ai vu une fillette de 4 à 5 ans atteinte d'invagination intestinale chronique prise pour une dysenterie bacillaire. Cette enfant avait des douleurs de ventre avec des selles sanglantes et des épreintes. Ayant appelé M. Dopter à notre secours, nous fîmes le diagnostic de dysenterie et injectâmes le sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter à différentes reprises. L'enfant ne fut pas améliorée par cette thérapeutique et elle finit par succomber. A l'autopsie, invagination iléo-colique, sans occlusion complète, d'où la survie de la malade.

Les cuti-réactions locales à la tuberculine. Leur valeur diagnostique et pronostique.

Par MM. G. Huc, Fitte et de Williencourt.

En 1925, MM. de Marval et Fitte, confrères argentins de Buenos-Ayres, étudiant une affection chronique du genou, de diagnostic difficile mais suspecte de tuberculose, après avoir épuisé les recherches de laboratoire habituelles, eurent l'idée de faire des cuti-réactions sur le genou sain et sur le genou malade pour en étudier les différences. Ils répétèrent cette expérience sur d'autres arthrites et à la périphérie de lésions cutanées tuberculeuses, et ils constatèrent qu'au niveau d'un foyer tuberculeux superficiel, la cuti-réaction déterminait des réactions beaucoup plus nettes et plus marquées qu'à distance du foyer. Autrement dit, dans ces cas, la cuti locale a un caractère hyperpositif, alors que la cuti distante, elle, est simplement positive.

A l'époque de leur publication, ils avaient observé cette « cuti différentielle », comme ils l'ont appelée, chez 39 malades, avec les résultats suivants : 33 cas où la réaction confirmait les données de la clinique ; 6 cas dans lesquels le diagnostic ne concordait pas avec la réaction à la tuberculine, mais dans aucun cas ils n'avaient constaté une réaction paradoxale. M. Fitte étant venu à Paris, nous eûmes l'occasion de discuter et de reprendre avec lui

et avec M. Williencourt, interne à l'hôpital de Saint-Germain, l'étude de cette question, et elle fut menée parallèlement dans le service de notre maître, le professeur Ombredanne, et à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Nous avons réalisé la C. D. chez plus de 400 malades adultes ou enfants. Il y a eu échec complet de la méthode dans 6 p. 100 des cas ; dans 7 p. 100 au contraire, les insuccès semblent pouvoir être expliqués. Ils seront donc, dans l'avenir, susceptibles d'être évités, dans une certaine mesure. Par conséquent, *au total, dans 13 p. 100 des cas nous avons enregistré des insuccès.*

I. — Technique.

Celle-ci doit être particulièrement rigoureuse puisque tout l'intérêt de la méthode vient de la comparaison de réactions. Il faut, à la base de cette différenciation, une *identité absolue* des cuti faites en milieu malade et en milieu sain.

La tuberculine employée est la tuberculine vétérinaire ou tuberculine brute de l'Institut Pasteur. Dans la crainte de réactions violentes nous avons essayé les dilutions de tuberculine dans du sérum, les résultats ont été absolument contradictoires ou intraduisibles avec ces dilutions. Une même quantité de tuberculine doit être déposée dans les cuti à comparer, sinon les résultats peuvent être modifiés, la réaction la plus forte correspondant à l'excès de tuberculine.

L'appareil employé pour procéder à la scarification a été le vaccinostyle ordinaire, celui de von Pirquet, ou la pointe d'un bistouri. Cette scarification doit être tout à fait minime, car des expériences nous ont montré que les scarifications importantes faussaient les résultats et donnaient de très fortes réactions. Nous avons adopté le mode opératoire suivant : Sur une lame de verre stérilisée on dépose une goutte de tuberculine brute ; on plonge verticalement dans cette goutte les pointes de deux vaccinostyles tenus parallèlement. Ceux-ci retiennent, quand on les retire, une quantité à peu près égale de tuberculine, il ne reste dès lors qu'à procéder à la scarification au lieu d'élection.

La préparation de la peau a une importance considérable. La cuti est toujours nulle quand elle est faite sur une peau qui a été soumise à l'action d'antiseptiques capables d'être retenus par l'épiderme (teinture d'iode, salicylate de méthyle, pommades salicylées, liniments, calmants, etc.). Il y aura donc lieu, avant de procéder à la scarification, de réaliser par des pansements alcoolisés après nettoyage au savon et à la brosse, un véritable décapage de la région malade, ceci pendant plusieurs jours, car certains de ces antiseptiques sont difficiles à éliminer des tissus imprégnés. Pour ces mêmes raisons il paraît imprudent ou inutile d'aseptiser la peau avec de l'alcool ou de l'éther immédiatement avant la scarification.

L'héliothérapie ou les applications de rayons ultra-violets ont, comme les antiseptiques, une action empêchante, bien connue, sur les cuti-réactions.

Il y a lieu également de tenir compte de *la région* où se fait la cuti locale et la cuti distante. A scarification égale et à tuberculine égale, les téguments des membres réagissent certainement un peu moins que ceux de la face antérieure de l'abdomen et de la poitrine. Par contre, les téguments du dos donnent des résultats sensiblement égaux à ceux des membres. Il faudra y songer pour les C. D. établies pour le diagnostic des maux de Pott. La peau fine des plis de flexion, les téguments des enfants par rapport à ceux de l'adulte, donnent également des réactions plus marquées.

II. — Siège des cuti-réactions.

La cuti-réaction locale sur les foyers superficiels en un point quelconque de ce foyer donne le résultat hyperpositif cherché, mais, fait capital, à la périphérie de la lésion la cuti locale conserve son caractère positif, si elle est faite en aval du foyer *sur le courant lymphatique,* émané de la lésion. Au-dessus d'une tumeur blanche du genou par exemple, sur la face antérieure de la cuisse jusqu'à l'aine, les cuti locales étagées restent positives. Au dessous du genou ou au delà de l'aine le caractère différentiel ne

peut plus être vérifié, car la cuti ne siège plus sur le territoire lymphatique du genou.

Dès lors, on comprend que la C. D. ne vaut qu'autant qu'on puisse atteindre, soit le foyer lui-même, soit les canaux lymphatiques qui en partent, ou les ganglions satellites de la lésion. Tous les foyers profonds théoriquement échappent au contrôle de la C. D. ; pourtant, certains foyers profonds, en évoluant, arrivent secondairement à pouvoir être diagnostiqués par la C. D., soit (comme la coxalgie par exemple) qu'ils s'accompagnent de ganglions devenant avec le temps appréciables cliniquement, soit qu'ils donnent lieu à des propagations superficielles (maux de Pott avec atteinte des pédicules et abcès des gouttières vertébrales) soit enfin que les adhérences viennent modifier le sens du courant lymphatique (péritonite tuberculeuse avec adhérences à la paroi abdominale antérieure).

Toute lésion tuberculeuse réclame donc, pour être susceptible de donner une C. D. positive, un examen sérieux avec rappel anatomique du système lymphatique de la région intéressée.

Suivant les localisations il y a des zones d'élections pour chercher la C. D. En voici un court tableau :

Genou. — Cul-de-sac synovial sous-quadricipital.

Cou de pied. — Face antéro-latérale (culs-de-sac synoviaux).

Poignet. — Face dorsale.

Coude. — Face postéro-latérale, sur les bords de l'olécrane.

Épaule. — Sillon delto-pectoral ou paroi postérieure de l'aisselle sur le trajet de la scapulaire inférieure. Éviter les *zones de sudation qui gênent l'évolution de la cuti.*

Hanche. — Milieu de l'arcade crurale légèrement au-dessus d'elle sur le territoire des ganglions rétro-cruraux.

La C. D. n'existera que si ces ganglions participent à la réaction locale.

Mal de Pott. — Donnant rarement C. D. positives. Faire la cuti locale au niveau de la gibbosité, la cuti distante au-dessous d'elle, à une certaine distance.

Péritonite tuberculeuse. — Cuti sur l'abdomen au niveau des

zones empâtées ou douloureuses. Cuti distante sur la face antérieure de la cuisse et du thorax.

Adénites tuberculeuses. — Ici il est très difficile de prévoir le sens des lymphatiques en particulier dans la région cervicale. Quelquefois il est nécessaire de tenter cette réaction aux différents pôles de la lésion pour pouvoir observer une C. D.

III. — Lecture des résultats.

La durée d'apparition des C.-R. est variable suivant les sujets, mais en général les phénomènes cutanés débutent de la 6e à la 8e heure ; ils augmentent ensuite progressivement pendant 24 ou 36 heures pour atteindre leur maximum vers la 48e heure. Ils restent alors à leur acmé pendant 3 ou 4 jours pour disparaître graduellement. L'évolution complète de la C.-R. est en général terminée en 10 ou 20 jours. Il peut cependant parfois persister une petite cicatrice blanchâtre longue à s'effacer.

La réaction cutanée peut revêtir diverses modalités. La forme la plus fréquemment rencontrée est la macule, qui d'abord peu étendue, peu ou pas saillante, s'agrandit excentriquement, devient dure, œdémateuse. Son pourtour est plus ou moins irrégulier, sa forme variable. Parfois la réaction est encore plus forte et on voit la C.-R. centrée par une vésicule, qu'entoure un halo rouge. C'est la réaction en cocarde, assez fréquemment observée. Un degré de plus et c'est la pustule, relativement rare, pouvant même aller jusqu'à l'escarre, exceptionnellement observée.

Il existe des réactions très précoces (apparaissant dès la 3e heure) et alors généralement très intenses.

Par contre, des réactions tardives n'apparaissant qu'au bout de plusieurs jours peuvent fort bien s'observer et il ne faut pas les méconnaître.

Nous pensons que la *douzième heure* après les scarifications représente le moment optimum pour l'appréciation des caractères différentiels des C.-R. Après 24-28 heures, les réactions sont parfois beaucoup trop vives, pour qu'on puisse comparer les deux

cuti-réactions avec une aussi grande facilité. Il faut néanmoins faire abstraction des cas où les C.-R. sont tardives et où naturellement la lecture devra être retardée. Mais en général dans ces cas la C.-R. D. ne donne pas ou très peu de renseignements.

Habituellement les réactions observées des deux côtés sont de même nature et c'est la surface et l'induration plus grandes d'une des C.-R. qui mesurera l'intensité plus grande. Dans d'autres cas cependant on peut avoir une différence de modalité entre les deux C.-R. et observer par exemple une cocarde du côté malade et une macule du côté sain.

Il faudra noter également la présence ou l'absence du prurit qui peut constituer un excellent caractère différentiel.

Si les caractères différentiels sont très nets la lecture est très explicite ; dans les cas limités il peut être intéressant de calquer sur un transparent les contours des réactions, d'en noter la hauteur et la teinte et de comparer les côtés sain et malade.

IV. — Valeur diagnostique des C.-R. D.

La première idée qui nous vint à l'esprit lorsque nous avons constaté l'hyperposivité de la C.-R. au voisinage du foyer tuberculeux, fut de l'attribuer à une réaction inflammatoire banale.

Nous avons pratiqué des C.-R. locales au niveau de foyers inflammatoires de nature non tuberculeuse.

Les résultats furent concluants :

Nous n'avons jamais trouvé de réactions hyperpositives dans les cas de lymphangite, panaris, phlegmon, ostéomyélite et les C.-R. du côté malade étaient, ou identiques, ou même plus souvent moins intenses que du côté sain.

Dans le rhumatisme gonococcique localisé, dans le rhumatisme articulaire aigu, les arthrites scarlatineuses, les arthrites syphilitiques, les arthrites à pneumocoques, on n'a jamais constaté d'hyperpositivité du côté malade.

Par contre, on peut observer un certain nombre de C.-R. nulles au cours de ces différentes affections.

Le pneumocoque, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu quand il est grave, sont anergisants et font disparaître ou atténuer considérablement toute C.-R.

La C.-R. locale a été étudiée également au niveau de foyers traumatiques : fractures, ecchymoses avec hyperthermie locale ; jamais dans ces cas on n'a pu enregistrer de cuti-réactions hyperpositive du côté lésé.

Le caractère anergisant de certaines affections doit être rapproché des infections surajoutées qui accompagnent presque toujours les tuberculoses fistulisées. Au niveau de tels foyers bacillaires la C.-R. locale perd souvent son caractère hyperpositif.

Sur 21 cas de fistules tuberculeuses d'origine osseuse, on n'a observé que dans 3 cas des C.-R. + + + ; ces 3 cas étaient des fistules tuberculeuses récentes, non encore infectées secondairement, datant de 8 à 41 jours.

Dans tous les autres cas les fistules étaient infectées très manifestement.

Ces différents caractères de spécificité de la C.-R. locale ont permis de tenir compte de ses résultats pour l'infirmation ou la confirmation d'un diagnostic.

A ce sujet voici une observation qui nous semble particulièrement démonstrative.

Observation. — *O. R.*, enfant de 10 ans vue avec les docteurs Lamare et Humbel (de Poissy). Depuis la fin de novembre 1926 a maigri, se sent fatiguée. Le 14 décembre, souffre de la hanche gauche; on constate à cette date une arthrite coxo-fémorale. En 10 jours, aggravation considérable, fièvre à 40°, mauvais état général, aspect clinique de coxalgie à début grave avec adénopathie rétro-crurale volumineuse et très douloureuse.

Le 31 décembre, sous anesthésie, appareil plâtré.

Le 20 janvier, amélioration légère après une période pendant laquelle l'enfant était presque cachectique, souffrant beaucoup, s'écorchant sous le plâtre : l'adénopathie iliaque semblait devoir suppurer. Une cuti différentielle faite à cette période est nulle; ce résultat est mis sur le compte de la cachexie, aucune des C.-R. n'étant positive.

En avril, état général très satisfaisant, la malade a beaucoup engraissé, aucune douleur sous le plâtre, escarres guéries, l'adénopathie a rétrocédé ; au lieu d'une masse bosselée on sent les ganglions isolés

les uns des autres et non douloureux. Nouvelle C.-R. différentielle toujours nulle, dans les mêmes conditions que la première fois. On commence à douter de la nature tuberculeuse de l'affection ; en effet, à l'ablation du plâtre, en juillet 1927, les symptômes d'arthrite de la hanche ont totalement disparu, l'adénopathie également. Suivie jusqu'en 1929, la guérison s'est maintenue ; la malade n'a donc jamais eu de coxalgie.

Dans cette observation les résultats de la C. D. se sont montrés supérieurs aux données de l'examen clinique.

V. — Valeur pronostique de la C.-R. D.

L'expérience a permis de prouver que la C.-R. D. au cours de l'évolution d'un foyer tuberculeux relativement superficiel, subissait des fluctuations faciles à prévoir et à expliquer.

Dans les premières semaines de cette évolution la cuti est nulle; elle devient de plus en plus nette à mesure que la réaction focale détermine la mise en liberté plus grande d'anticorps. Le maximum du caractère positif correspond au maximum de lutte de l'organisme contre le bacille.

Peu à peu la différence entre la cuti locale et la cuti distante s'atténue et disparaît, ceci, soit que le foyer s'éteigne et ne donne plus naissance à des anticorps, soit que l'organisme s'épuise et ne soit plus apte à produire ces anticorps.

Nous voyons donc par là que la C. R. D. pourrait constituer un guide précieux lors de l'évolution d'un foyer tuberculeux, pouvant même constituer un véritable test de guérison qu'il faudra toujours, d'ailleurs étayer par la clinique et la radiographie.

Deux ordres de faits doivent aussi retenir notre attention : ce sont les indications de la C.-R. D. au cours des traumatismes, soit accidentels, soit opératoires, pouvant déterminer une réinfection locale, c'est-à-dire une récidive de l'évolution tuberculeuse locale.

a) *Réinfection locale à l'occasion d'un traumatisme accidentel.*

Un ostéo-arthrite tuberculeuse est guérie cliniquement et radiologiquement. On a permis la marche avec ou sans appareil, mais à l'occasion d'un traumatisme, d'une entorse de l'article, réveil des symptômes locaux.

Que penser dans ce cas ? Est-ce une simple hémarthrose ? Est-ce un réveil de l'ostéo-arthrite ancienne ?

Les symptômes cliniques sont les mêmes dans les deux cas, du moins au début et la radiographie ne montre de modifications appréciables qu'au bout d'un laps de temps plus ou moins long; mais il importe de prendre une décision assez rapidement.

La C.-R. D. pratiquée quelques jours après l'accident peut alors être d'un grand secours.

Se montre-t-elle hyperpositive, on peut alors considérer l'accident actuel comme ayant déterminé une reprise évolutive de l'affection tuberculeuse et agir en conséquence pour le traitement.

Au contraire la C.-R. D. est-elle nulle, on peut considérer l'accident comme une simple hémarthrose et la traiter comme telle, c'est-à-dire assez rapidement.

L'observation suivante, à ce point de vue, nous paraît particulièrement suggestive :

Maria S., malade de 14 ans, soignée de 1920 à 1924 pour tumeur blanche du genou par M. Broca. Suivie depuis trois ans dans le service du professeur Ombredanne.

En janvier 1928 cette enfant qui allait très bien (mais qui restait en surveillance à cause d'un genu valgum assez prononcé consécutif à sa tumeur blanche) fait une chute et se tord le genou. L'articulation étant douloureuse et volumineuse, la malade reste trois semaines au lit sans amélioration.

Le 20 février elle vient consulter, présentant une articulation chaude, douloureuse, ayant tous les caractères d'une récidive de tumeur blanche après traumatisme.

La C.-R. D. est nulle.

Malgré l'aspect clinique on n'immobilise pas le sujet, l'enfant indocile se lève et marche:

On revoit la malade complètement guérie au commencement du mois d'avril.

b) *Réinfection locale à l'occasion d'un traumatisme chirurgical.*

En matière d'indications opératoires sur certains foyers ostéo-articulaires, les chirurgiens ont des divergences de vue assez marquées.

Les uns opèrent à distance du foyer et lorsqu'on peut escompter qu'il est éteint.

D'autres interviennent beaucoup plus précocement et plus près des lésions, quelquefois en plein foyer.

Il peut être intéressant de constater ce que devient la C.-R. D. après ces différentes interventions, pour juger de la réinfection possible.

L'observation suivante nous paraît très instructive à ce sujet :

I., 27 ans. Malade soigné de 1915 à 1923 par M. le professeur Broca, pour une tumeur blanche du genou. A porté un plâtre 3 ans, puis 3 ans d'appareillage (celluloïd). Pas d'ankylose osseuse.

Reste un an sans appareil, il souffre à nouveau, porte un appareil 1 an encore.

A cette période il reste 3 ans sans appareil.

En 1926 il souffre derechef, est plâtré à nouveau, puis porte encore un appareil.

En 1927, gêné par ces plâtres et ces appareils successifs, le malade qui a une C.-R. D. négative réclame l'intervention.

Résection du genou pratiquée en juillet 1927.

Immédiatement après l'intervention C.-R. hyperpositive du côté opéré.

Six mois après, C.-R. D. devient de nouveau négative.

Le malade part guéri en 1928.

Même avec des lésions anciennes les traumatismes chirurgicaux intra-focaux déterminent donc des phénomènes de réinfection avec toutes leurs conséquences possibles (récidives et généralisation de la tuberculose).

VI. — Les insuccès et les échecs.

Si intéressante que soit la C.-R. D., il existe des échecs, en réalité de moins en moins nombreux maintenant que la technique est bien précise, que les causes d'erreur sont mieux connues et peuvent être éliminées. C'est ainsi que dans la dernière série de 100 cuti-réactions pratiquées, 6 fois la C. D. a été nulle alors que le seul diagnostic clinique possible était: tuberculose ostéo-articulaire ; dans tous ces cas les causes d'insuccès n'ont pu être déterminées. Il s'agissait de :

Pott d'apparence superficielle	2 cas
Tumeur blanche du genou	1 cas
Ganglions du cou	2 cas
Coxalgie avec abcès	1 cas

Dans 7 p. 100 des cas la C.-R. D. a été nulle avec un diagnostic clinique de tuberculose ostéo-articulaire.

On a cru pouvoir trouver les raisons d'insuccès dans les faits suivants :

Dans 2 cas : réactions tardives ayant apparu après la 48e heure.

Dans 1 cas : cachexie.

Dans 2 cas : tuberculoses multiples (1 enfant, 1 adulte).

Dans 2 cas : modifications de la peau : 1 fois par antiseptique, 1 fois par héliothérapie.

Les facteurs d'insuccès les plus habituels sont certainement :

a) Les cuti précoces sur des foyers tuberculeux trop récents.

b) Les cuti sur malades cachectiques.

c) Les cuti établies sur un sujet présentant des foyers multiples.

Dans les deux premières conditions nous savons que c'est l'absence d'anticorps qui trouble les réactions.

Mais dans les tuberculoses multifocales il semble que ce soit la répartition sensiblement égale de ces anticorps dans tout l'organisme qui empêche le caractère différentiel des cuti locales et distantes de se manifester. Dans ces cas les réactions sont assez fortement positives et identiques partout.

Au total, cette méthode se trouve insuffisante dans 13 p. 100 des affections étudiées. Est-ce erreur d'interprétation ou de technique ? L'avenir seul peut nous l'apprendre, si la C.-R. D. est mise largement en pratique par de nombreux cliniciens.

CONCLUSIONS (1)

La cuti-réaction différentielle à la tuberculine nous semble présenter un intérêt réel, tant du point de vue diagnostic que du point de vue pronostic.

1° Pour le diagnostic elle pourra parfois infirmer la nature tuberculeuse d'une affection considérée jusque-là comme telle, infirmation qu'il faudra ensuite contrôler par les autres moyens de diagnostic que nous avons à notre disposition ;

2° Elle permet dans certains cas de suivre l'évolution d'une affection tuberculeuse ; l'intensité de la différence des deux C.-R. D. permettent de juger de l'activité des lésions ; enfin la disparition de cette C.-R. D. permet de soupçonner la guérison qui devra naturellement être affirmée par la clinique et les examens de laboratoire ;

3° La C.-R. D. est parfois d'un grand secours pour juger si une affection tuberculeuse localisée, considérée comme guérie cliniquement, reprend ou non son activité sous l'influence d'un facteur accidentel ou chirurgical (intervention).

Néanmoins, pour pouvoir compter sur des résultats probants, il faut :

Une technique rigoureuse, mettant à l'abri des multiples causes d'erreur que nous avons essayé de dégager et parmi lesquelles nous insistons encore sur l'état de la peau avant la C.-R. D., cause de nombreux insuccès.

(1) La statistique complète de nos expériences paraîtra dans la *Thèse* de René LEROY (Paris, 1929).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6666-29. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie

SOCIÉTE DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

Faits cliniques et expérimentaux concernant la fièvre de lait sec.

Par M. H. Dorlencourt.

L'emploi des laits secs dans l'alimentation des nourrissons peut, dans certaines conditions, déterminer des états d'hyperthermie, leur pathogénie reste obscure. Ayant pu, durant les deux dernières années, recueillir sept observations de fièvre de lait sec (1) je me suis attaché, en prenant ces faits cliniques pour

base et les complétant avec les observations antérieurement publiées, à dégager certains des caractères essentiels propres à ces états et susceptibles de conduire, sinon à une explication, tout au moins à des hypothèses pathogéniques légitimes susceptibles de recherches de vérifications ultérieures.

Les observations d'hyperthermie par usage du lait sec sont, pourrait-on dire, dans leurs grandes lignes calquées les unes sur les autres. Un fait essentiel les caractérise ; l'élévation thermique constitue le symptôme pathognomonique, mais aussi en quelque sorte le symptôme unique, si bien que le plus généralement l'enfant conserve une santé en apparence favorable, un appétit satisfaisant, une intégrité des fonctions digestives et, caractère essentiel de l'état de santé chez l'enfant jeune, une augmentation pondérale régulière. Les symptômes qui peuvent être associés, apparaissent comme directement secondaires à l'hyperthermie ; excitabilité du système nerveux, etc. Il s'agit donc essentiellement d'un simple trouble de l'équilibre thermique, constatation qui doit dominer tout essai d'explication pathogénique.

Un autre fait capital se retrouve dans tous les cas qu'il nous a été donné d'observer ; l'hyperthermie ne survient jamais dès le premier jour de l'absorption du lait sec. Cette période silencieuse peut être plus ou moins longue, de quelques jours à plusieurs mois. Par contre les enfants qui ont déjà présenté de la fièvre de lait sec réagissent ultérieurement par des élévations thermiques quasi immédiates à toute nouvelle ingestion de cet aliment. Dans un des cas que j'ai étudiés, l'enfant avait été alimenté au lait Dryco avec succès durant 2 mois et demi sans aucun trouble de la température. Au cours de l'évolution d'un rhume banal (1) l'état d'hyperthermie est survenu, et a persisté durant 12 jours jusqu'à la cessation du lait sec — ultérieurement tout essai de reprise de cet aliment a déclanché dans les heures suivantes une élévation thermique considérable. On

(1) C'est un fait qu'il m'a été donné d'observer plusieurs fois, que le début des accidents thermiques survient souvent à l'occasion d'une infection légère comme le catarrhe rhino-pharyngé, un état grippal, etc.

retrouve les mêmes faits dans les observations d'Aviragnet et P. L. Marie; Robert Debré et Semelaigne.

Les enfants qui réagissent par de l'hyperthermie à l'ingestion de lait sec en présentent quel que soit le lait sec utilisé. Dans 2 cas, des nourrissons faisant de la fièvre avec une alimentation au lait Dryco ont fait des réactions analogues avec les laits Glaxo et Guigoz. Toutefois, on peut observer au moment des changements de lait une rémission temporaire de courte durée (dans un cas 48 heures, dans un autre 56 heures) sans fièvre. Au début de l'emploi d'un autre lait sec, la température peut être moins élevée mais après 2 ou 3 jours les accès d'hyperthermie reprennent leur valeur antérieure.

Il ne m'a pas été possible de mettre en évidence le fait que certaines poudres de lait seraient pyrétogène à l'exclusion de certaines autres: en effet, les faits semblent prouver que la réaction hyperthermique à l'occasion d'une alimentation par le lait sec est propre à certains sujets et n'est point directement liée à la nature même de la poudre de lait utilisée. Une poudre de lait déterminant de la fièvre chez un enfant, peut être donnée impunément à d'autres nourrissons bien portants, sans provoquer de réaction fébrile, fait que j'ai plusieurs fois vérifié en donnant à des enfants le contenu de boîtes de poudre de lait s'étant montrée pyrétogène pour un autre sujet.

Le vieillissement de la poudre ne semble pas intervenir pour lui conférer des propriétés hyperthermisantes ; une poudre de lait fabriquée en 1913 (poudre de lait française fabriquée aux environs de Dieppe) et conservée jusqu'à maintenant (Juillet, 1929), vieille par conséquent de 16 ans, possédant une odeur butyreuse et suiffeuse, très manifeste, a pu être donnée à un nourrisson de 3 mois durant 6 jours, à la dose de 10 cuillerées à soupe par jour, sans déterminer aucune élévation de température, ni d'ailleurs aucun trouble intestinal.

C'est évidemment une explication simple et facile, la première qui vient à l'esprit, que d'admettre qu'il s'agit dans les cas de fièvre de lait sec d'un simple phénomène toxique lié à la présence dans certaines poudres de lait, d'une substance pyrétogène

se produisant dans cet aliment sous l'influence de facteurs variés, vieillissement, altérations diverses, etc. Cette explication ne semble pas devoir être retenue, les faits que nous venons de rapporter en fournissent la preuve. Mais d'autre part, du point de vue pharmacodynamique, il est important de signaler qu'on ne connaît pas de substances chimiquement définies qui déterminent par voie d'absorption digestive des phénomènes d'hyperthermie. Mes recherches m'ont permis d'ailleurs de fournir la preuve qu'une telle substance ne pouvait être mise en évidence dans la poudre de lait. Les extraits aqueux (exempts d'albumine), les extraits chloroformiques, éthérés (éther de pétrole, éther sulfurique), effectués à l'appareil de Soxhlet, les extraits alcooliques, acétoniques, de diverses poudres de lait (3 échantillons) obtenus par le traitement de 200 gr. de poudre, quoique représentant, s'il existait une substance pyrétogène dans cet aliment, une forme relativement concentrée, ne se sont montrés capables de provoquer aucune élévation thermique chez l'animal (cobaye, chien) par voie digestive ou parentérale.

Toute une série de faits tendent à démontrer que, dans le phénomène de la fièvre de lait sec, les réactions individuelles jouent un rôle essentiel, et on doit, croyons-nous, considérer ces manifestations comme une réelle sensibilisation à certains des constituants de cet aliment. Il ne s'agit évidemment pas là d'un véritable état anaphylactique, tel que nous les connaissons dans leur forme classique. Dans la fièvre de lait sec l'hyperthermie est l'unique symptôme, dans la véritable anaphylaxie pour le lait, à la fièvre, s'ajoutent les tendances syncopales, des éruptions variées, des vomissements, de la diarrhée, parfois sanguinolente. On peut admettre cependant que dans le cas particulier, l'antigène qui déclanche la fièvre de lait sec est différent de celui qui crée l'anaphylaxie lactée proprement dite, cette substance douée d'un pouvoir antigénique nouveau prendrait vraisemblablement naissance lors de la fabrication du lait sec, à l'occasion de la dessiccation brutale qui s'opère à ce moment. Il s'agirait d'une modalité particulière de sensibilisation, affectant plus spécialement dans ses réactions nerveuses les centres de la thermo-

genèse ou de la thermo-régulation. Il apparaît que c'est la seule explication qui, actuellement, permette de coordonner l'ensemble des faits cliniques ou expérimentaux qui caractérisent la fièvre de lait sec. On comprend par ce mécanisme, que des phénomènes de déséquilibre thermique aussi marqués, puissent survenir, se poursuivre même, sans atteinte de la santé générale. On ne le comprendrait pas s'il s'agissait d'une intoxication au sens exact du mot. Cette sensibilisation nécessaire explique la période de latence plus ou moins prolongée qui s'observe dans presque tous les cas avant l'apparition des accès d'hyperthermie; la cessation brusque des accidents dès la suspension de l'aliment; elle explique enfin, qu'une même poudre de lait soit pyrétogène pour un sujet, et ne le soit point pour d'autres. Cette conception permet seule de comprendre ces faits déjà signalés et dont nous avons pu recueillir un exemple récemment, d'enfants présentant à la fois des réactions fébriles pour la poudre de lait, le lait condensé et dans notre cas également pour le babeurre conservé. Cette observation est à ce point de vue tout à fait démonstrative. Un enfant est nourri dès sa naissance à la poudre de lait — il progresse régulièrement sans fièvre durant 1 mois — à cet âge les accès d'hyperthermie surviennent (40°), je vois l'enfant à ce moment ; examen clinique négatif. Suppression du lait sec : chute de la température — mis au lait condensé il le supporte 2 jours sans fièvre, à ce moment reprise des accès thermiques quoique moins élevés qu'avec le lait en poudre (39°,3 maximum). Mis à l'eau ; chute de la température. Essai de nourriture au babeurre concentré ; après 36 heures, réapparition de la fièvre. La reprise de l'eau amène la chute de la température. L'enfant est mis au lait frais, dès lors il n'a plus jamais présenté de fièvre. Or avec la maman nous nous sommes rappelés que le frère aîné, âgé aujourd'hui de 6 ans, avait présenté, alors qu'il était nourrisson, alimenté à la poudre de lait, une période fébrile de 15 jours, sans symptômes associés, qui était disparue dès que l'enfant avait été transporté à la campagne ; en réalité dès qu'il lui avait été donné du lait frais. A cette époque ces faits n'étaient point connus. Cette similitude de réaction familiale est inté-

ressante à signaler du point de vue, de la théorie pathogénique que j'ai émise.

J'ai cherché à compléter ces documents cliniques par des tests biologiques. Sur 3 enfants j'ai pratiqué à divers moments des cuti et intradermo-réactions ; elles ont, sauf chez un sujet, été toujours négatives, que les enfants soient en période fébrile de nourriture par le lait sec, ou en période apyrétique, les sujets ne recevant plus de cet aliment depuis 6 jours ou 10 jours. Chez l'un d'eux, alors que l'enfant n'ingérait plus de lait sec depuis 10 jours, j'ai obtenu une intradermo-réaction faiblement, mais nettement positive. A mon grand regret, pour des considérations familiales je n'ai pu la renouveler, aussi ne puis-je assurer qu'il se soit agi d'une réaction valable.

Sur deux enfants, j'ai pratiqué des essais de désensibilisation. Le premier avait présenté un état fébrile (40°-40°,3) ayant duré 12 jours, confirmé quant à son origine par une diète au bouillon de légumes ayant amené la chute de la température et une reprise de l'état fébrile par une nouvelle nourriture au lait desséché : l'enfant étant au lait frais depuis 15 jours et n'ayant aucune température, il lui a été donné à doses progressives dans son biberon de lait frais de la poudre de lait : la première dose ayant été de 0 gr. 02. Au 10e jour l'enfant recevait 35 gr. de lait sec par jour sans inconvénient et je pensais que la progression pourrait être continuée, quand le sujet a contracté la rougeole ; l'expérience n'a pu être poursuivie. Dans le 2e cas la même progression a été suivie ; la dose de 6 gr. a été atteinte en 3 jours. Les parents ont préféré ne pas continuer l'expérience ; je n'ai pu depuis compléter ces essais ; il semble que dans le 1er cas la désensibilisation était en voie d'être obtenue.

Un fait ne semble pas douteux ; les accès fébriles s'observent avec les poudres de lait que nous avons à notre disposition plus fréquemment que jadis. Nous avons été les premiers en France en 1912, mon maître E. C. Aviragnet et moi à utiliser et à poser les indications de la poudre de lait dans l'allaitement des jeunes enfants. A cette époque tant à nos consultations de l'Hôpital des Enfants-Malades que dans nos consultations de nourrissons

privées, nous faisions des distributions de lait sec ; jamais des états fébriles ne nous ont été signalés ; aujourd'hui sans que ces états soient fréquents, le nombre des observations recueillies se multiplie. Évidemment l'attention est maintenant attirée sur ces faits et ils se découvrent plus aisément ; cependant étant donné le nombre de nos observations d'avant-guerre il apparaît comme étonnant qu'il ne nous ait point été donné d'en rencontrer. On peut se demander si les nouveaux procédés de fabrication par le brouillard ne favoriserait pas le développement du pouvoir pyrétogène : or j'ai constaté que les cas de fièvre se rencontraient aussi bien avec les poudres préparées avec les anciens procédés qu'avec les nouveaux.

En fait il semble que le développement des états d'hyperthermie consécutifs à l'alimentation par le lait sec trouve son explication dans le fait que à l'occasion de la dessiccation, le lait subit des modifications qui sans donner lieu à la production de substances toxiques ou directement pyrétogènes, le rendent apte à sensibiliser certains sujets prédisposés ; cette sensibilisation trouvant son expression particulière dans la perturbation de l'équilibre thermique.

Discussion : Henry Lemaire. — Une hypothèse qui considérerait la fièvre de lait sec uniquement comme une forme particulière de l'anaphylaxie au lait nous semble en contradictions avec les notions cliniques que nous possédons sur cette variété d'anaphylaxie alimentaire.

En particulier elle s'oppose à cette constatation de fait que, chez le sujet qui offre de l'anaphylaxie au lait, les phénomènes anaphylactiques sont d'autant plus accentués que le lait est moins transformé, moins modifié : ainsi chez un même sujet le lait naturel prédispose plus à l'anaphylaxie que le lait condensé qui lui-même sensibilise plus l'organisme que le lait sec lequel est le mieux toléré de tous les laits comme l'ont montré MM. Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt.

Nous avons pu observer chez deux nourrissons, et en particulier chez un bébé que nous avons suivi avec le docteur Ducuing,

cette graduation des effets biologiques des trois variétés de lait. Ce bébé fut mis à la suite d'une diarrhée commune de l'allaitement artificiel à une diète hydrique de deux ou trois jours. A la reprise de l'alimentation avec du lait naturel il offrit un syndrome d'anaphylaxie alimentaire au grand complet : Vomissement, diarrhée, syncope; syndrome qui fit sa réapparition chaque fois que l'on redonna du lait naturel. Le lait condensé sucré était mieux toléré, mais provoquait quelques vomissements; quant au lait sec il fut parfaitement supporté, constitua l'unique aliment, et ne détermina aucune poussée fébrile.

Dyspnée adénoïdienne chez un nourrisson.

Par M. Louis Leroux.

L'adénoïdite aiguë du nourrisson amène très fréquemment une obstruction nasale presque totale qui se traduit surtout par une difficulté de la succion, l'enfant ne pouvant plus respirer pendant qu'il prend le sein ou le biberon.

Dans un cas que nous avons vu dernièrement (enfant de 4 mois) il existait une dyspnée continue inquiétante accompagnée d'un bruit inspiratoire qui ne rappelait en rien le stridor, mais semblait une sorte de gargouillement doux. L'enfant avait une fièvre à 38°, à depuis 4 jours, sans bronchite ni infection intestinale. La gêne respiratoire débuta pendant les tétées puis s'établit en permanence, le bébé était pâle, immobile, sans tirage ni polypnée. L'examen montra qu'il n'existait aucun obstacle laryngé, mais une obstruction du pharynx par une inflammation des amygdales et une véritable mare de mucosités qui complétait l'obstruction. L'évacuation de ces mucosités amenait une amélioration passagère de la respiration.

L'allure alarmante de la dyspnée nous incita à pratiquer malgré la fièvre une ablation des adénoïdes : intervention sans anesthésie et exécutée à la petite pince à végétation de Chatellier.

L'ablation d'une masse du volume d'un petit haricot suffit à provoquer après un très léger suintement un écoulement de

mucosités par les fosses nasales, le désencombrement du pharynx puis le rétablissement de la respiration nasale. A partir de ce moment la dyspnée et le gargouillement cessèrent et le nourrisson retrouva son alimentation et son sommeil normal ! Le 3e jour la fièvre tombait.

L'ablation des adénoïdes chez les nourrissons nous paraît une intervention sans danger et souvent utile, à condition de ne pas chercher à faire une adénoïdectomie totale et de ne pas traumatiser le cavum, on ne doit pas chercher un curettage complet, une évacuation absolue du rhino-pharynx qui ferait saigner trop abondamment et serait risquée dans une infection même légère; il suffit de donner de l'air pour la respiration nasale et un passage pour l'évacuation des mucosités par les fosses nasales : une ou deux prises effectuées très doucement par la petite pince à végétation suffisent et ne choquent pas le nourrisson.

Nous avons pratiqué souvent cette intervention chez des tout petits quand l'obstruction nasale obligeait l'enfant à quitter à chaque gorgée le sein pour reprendre haleine et quand l'alimentation arrivait à être trop ralentie et même insuffisante, le plus jeune de nos opérés avait deux jours et a très bien supporté l'intervention.

L'observation que nous avons résumée est le 1er cas où nous voyons l'obstruction adénoïdienne s'accompagner de phénomènes dyspnéiques immédiatement menaçants et demandant une intervention rapide.

Il est bien évident que ces interventions n'ont qu'un objectif immédiat et limité et que ces enfants devront presque toujours subir un curettage complet du cavum au cours de la seconde enfance.

Un cas de voile fibreux chez un nourrisson.

Par M. Louis Leroux.

Voici l'observation résumée d'un nourrisson qui présenta dès sa naissance des troubles de phonation et de déglutition dus à un état fibreux de la partie médiane du voile du palais.

L'enfant né à terme dans des conditions normales pousse dès ses premiers mouvements des cris rauques et nasonnés qui ont toujours depuis gardé ce timbre.

Quand on voulut le nourrir, il fut impossible de lui faire prendre le sein qu'il n'arrivait pas, malgré des tentatives répétées, à saisir convenablement. En essayant un biberon on s'aperçut que l'enfant collait sa langue contre le palais et que c'était sous la pointe de la langue que venait se placer la tétine. Il fallait d'abord abaisser la langue avec une cuiller pour introduire la tétine dans la bouche.

Il était impossible de donner le sein de cette manière et on dut renoncer à l'allaitement maternel.

Enfin, après chaque biberon, l'enfant rejettait un peu de lait par le nez, jamais par la bouche.

On me demanda le 4ᵉ jour de rechercher la cause de ces phénomènes.

L'examen complet du nez, pharynx, larynx ne montra d'anomalie que dans le voile du palais : dans son 1/3 médian celui-ci présentait un aspect blanc qui tranchait nettement sur la teinte rosée de la muqueuse environnante. Toute la zone médiane avait un aspect de bande fibreuse verticale large, descendant du rebord palatin jusqu'à la base de la luette où elle s'épanouissait sans y pénétrer, ni atteindre le bord libre du voile.

Piliers, voûte, pharynx étaient normaux. Ce voile demi fibreux paraissait immobile et l'excitation au stylet de différents points n'amenait qu'un mouvement de contraction des piliers incapable de mouvoir et de relever le voile, la luette restant toujours inerte; la sensibilité paraissait aussi diminuée.

Evidemment les troubles fonctionnels constatés étaient dus à cette fibrose partielle du voile ; mais l'origine même de celle-ci restait inconnue. Nous avons envisagé deux hypothèses : cicatrice de gomme intra-utérine ou exagération du développement de l'aponévrose palatine au détriment des muscles du voile.

La première hypothèse nous paraît très hasardeuse : une telle lésion peut-elle même exister et surtout isolément? car l'enfant ne présentait aucune trace de lésion hérédo-syphilitique, les

parents étaient sains apparemment et avaient déjà un enfant de 5 ans normalement constitué.

Admettre une anomalie de développement du tissu fibreux du voile est une solution plus satisfaisante, mais là encore, on peut se demander si une telle malformation n'est pas favorisée par un terrain syphilitique. Sans aucune conclusion nous avons conseillé un traitement spécifique de frictions mercurielles puis de lactate de mercure, et avons admis un pronostic favorable car cette lame fibreuse n'a aucune chance de s'étendre, mais au contraire de perdre chaque jour de son importance relative au cours du développement du voile, toutefois restait l'inconvénient actuel de l'impossibilité de l'allaitement maternel.

Nous avons revu l'enfant à 4 mois : développement et poids normaux ; les régurgitations nasales avaient cessé au bout de 3 semaines, mais le cri restait rauque. A l'examen le voile gardait le même aspect, la sensibilité et la motilité n'avaient pas fait de progrès, il faudra probablement des années pour que cette zone fibreuse ne soit plus qu'un raphé anormalement élargi.

Angines avec bacilles diphtériques et angines diphtériques à évolution bénigne chez des enfants vaccinés par l'anatoxine.

Par MM. B. Weill-Hallé, Gorostidi, Delthil, et Mlle Papayannou.

Dans le pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants-Malades, nous avons eu l'occasion d'observer, depuis le 1er janvier de cette année, un certain nombre d'enfants, vaccinés contre la diphtérie, et qui présentaient des manifestations cliniques plus ou moins évidentes d'angines diphtériques.

Nous résumerons sommairement leur histoire, nous réservant d'en discuter ensuite la valeur démonstrative au regard de la vaccination antidiphtérique.

Observation I. — L'enfant *Jacqueline A...*, âgée de 8 ans, entre le 29 janvier. Depuis la veille, elle se plaint de la gorge. A l'examen, on

constate la présence de divers points d'aspect diphtéroïde siégeant sur les deux régions amygdaliennes. La température, modérée, est à 38°,2. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale notable. Cette enfant a été vaccinée par le docteur Cabannestelle, aux dates du 25 février, 12 mars et 3 avril 1928. Le prélèvement démontre la présence de bacilles diphtériques moyens.

L'enfant reçoit une dose de 50 cmc. de sérum le 29 janvier, autant le 30, et des doses de 20 cmc. le 31 janvier et 1er février.

L'enfant sort alors sur la demande de ses parents, la gorge ne présente plus de fausses membranes depuis le 31.

Des nouvelles ultérieures confirment la guérison de l'enfant à qui il n'a pas été fait de nouvelles injections de sérum. Les bacilles ne disparaissent que le 29 mars.

Obs. II. — *D... Serge*, âgé de 2 ans et demi, entre le 7 février 1929. Depuis la veille, l'enfant se plaint de la gorge, et à l'examen on constate que cette gorge rouge présente un enduit blanchâtre sur l'amygdale droite. L'enfant a été vacciné à l'Ecole de la rue Monge, les 3-20 juillet et 10 août 1928. Un prélèvement montre la présence de bacilles diphtériques longs.

On injecte 40 cmc. de sérum ordinaire le premier jour, le lendemain, la gorge est uniformément rouge, sans enduit blanchâtre.

Le 8 février, on injecte encore 20 cmc. de sérum, et autant le 3e jour.

L'enfant fait le 15 février une rougeole dont il guérit sans avoir présenté de complications.

Sortie le 2 mars, après 2 ensemencements négatifs.

Obs. III. — *P... Simone*, âgée de 7 ans, entre le 1er mars 1929. Depuis 3 jours, l'enfant se plaint de la gorge et à l'examen, on constate la présence de fausses membranes sur les deux amygdales. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale appréciable. L'état général est satisfaisant.

L'enfant a été vaccinée contre la diphtérie, les 1er, 29 février et 14 mars 1928 ; le prélèvement montre la présence de bacilles.

On a injecté à cette enfant 120 cmc. de sérum ordinaire en 4 jours. La gorge a mis 3 jours à se déterger. L'enfant sort le 16 mars 1929 après deux ensemencements négatifs.

Obs. IV. — L'enfant *G... Jean*, âgé de 4 ans, entre le 9 mars 1929. Il se plaint de la gorge depuis deux jours. Sa température est de 40°,8. L'enfant semble fatigué. A l'examen, on constate la présence de fausses membranes sur les deux amygdales. Cet enfant a été vacciné

au Centre des Enfants-Malades, le 23 avril, 14 mai, et 14 juin 1928. L'ensemencement dénote la présence de bacilles diphtériques. Le premier jour, il a été injecté 40 cmc. de sérum ordinaire.

Le lendemain, la température retombe à 38°, on réinjecte 40 cmc.

Le surlendemain, la gorge est nettoyée, on injecte encore 40 cmc., puis 20 cmc. le 4e jour.

L'enfant sort le 26 mars, n'étant plus porteur de bacilles.

Obs. V. — *B... Jacques*, âgé de 6 ans, entre le 22 mars 1929. Il a été vacciné au sanatorium de Banyuls en novembre et décembre 1928. Un certificat délivré par le médecin-directeur de Banyuls ne précise pas davantage les dates. L'enfant se plaint de la gorge depuis 1 jour et présente une légère fausse membrane sur l'amygdale droite.

On injecte 130 cmc. de sérum en 7 jours. Le surlendemain, toute fausse membrane a disparu.

L'enfant guérit sans incident et sort le 8 avril 1929 après deux ensemencements négatifs.

Obs. VI. — L'enfant *N... Simone*, âgée de 4 ans et demi, entre le 8 avril 1929. Cette enfant a reçu 3 injections d'anatoxine espacées entre elles de trois semaines, en avril, mai 1928 (certificat du docteur Fontaine de Bourg-la-Reine).

L'enfant présente quelques points blancs sur ses amydales, et un syndrome indiscutable d'atteinte laryngée, la toux est rauque, la voix éteinte.

L'ensemencement démontre la présence de bacilles diphtériques.

Le début des accidents remonterait à 8 jours.

La température est à 40° ; elle s'y maintiendra 5 jours en plateau, mais elle est expliquée par la constatation d'un syndrome physique de condensation du lobe inférieur du poumon gauche.

On injecte 50 cmc. de sérum pendant 3 jours, soit une dose totale de 150 cmc.

La gorge se nettoie complètement, en deux jours, la défervescence pneumonique a lieu le 5e jour.

L'enfant sort guérie le 22 avril.

Obs. VII. — L'enfant *S... Marie-Louise*, âgée de 4 ans, entre le 18 avril. Bien qu'elle ait été vaccinée au Centre des Enfants-Malades, les 22 novembre, 7 décembre, et 23 décembre 1927, elle présente deux fausses membranes, l'une au niveau de l'amygdale droite, l'autre engainant la luette. L'enfant serait malade depuis le 10 avril.

Présence de bacilles diphtériques.

En pratiquant sur un cobaye préalablement injecté avec le sérum

de l'enfant avant traitement, l'épreuve de Romer, on décèle l'absence d'antitoxine.

On injecte le 1er jour 60 cmc. de sérum, les 2e et 3e jours 40 cmc. La gorge se nettoie rapidement.

Le 29 avril, l'enfant fait une rougeole dont elle guérit sans incident ; elle quitte l'hôpital le 9 mai.

Obs. VIII. — L'enfant *Le B... Paul*, âgé de 9 ans et demi, entre dans le service le 23 mai 1929, après un passage de deux jours aux douteux. A l'entrée, on constate la présence de fausses membranes grisâtres, fétides siégeant sur les deux amygdales, les piliers, et engainant la luette ; il existe une volumineuse adénopathie bilatérale ; l'état général est très altéré.

L'ensemencement révèle la présence de bacilles diphtériques.

L'enfant a été vacciné par le médecin inspecteur de l'école ; il a reçu 3 injections d'anatoxine les 23 mars, 13 avril, 27 avril 1929.

La recherche de l'antitoxine du sérum, pratiquée, selon le procédé de Romer, révèle l'absence d'immunité chez ce malade.

Devant la gravité du cas, on pratique une injection de 150 cmc. dé sérum de Roux, dont 50 intraveineux ; on fait 100 cmc. le lendemain, 80 le surlendemain ; ensuite,60, 60 et 40. Le 29 mars, la gorge est entièrement nettoyée.

Le 30 mai, l'enfant commence une rougeole, compliquée de bronchite et d'otite.

Il sort guéri le 18 juin, après deux ensemencements négatifs.

Obs. IX. — L'enfant *Th... Odette*, 8 ans, ayant reçu 3 injections d'anatoxine en janvier, février 1928, entre le 25 août 1929, présentant une fausse membrane sur l'amygdale droite. L'ensemencement révèle la présence de bacilles diphtériques. On ne fait pas de sérum. L'enfant sort guérie le 7 septembre, après ensemencement négatif.

Obs. X. — L'enfant *R... Gilberte*, ayant reçu 3 injections d'anatoxine en mars-avril 1929, entre le 27 août 1929, présentant une petite fausse membrane sur l'amygdale gauche. L'ensemencement révèle la présence de bacilles diphtériques. L'enfant qui a reçu en ville 40 cmc. de sérum de Roux reçoit dans le service 10.000 unités de sérum purifié. Elle sort guérie le 15 septembre, après deux ensemencements négatifs.

L'analyse de ces observations permet de les répartir en diverses catégories.

Trois d'entre elles (n° 1, 5, 9) ne méritent guère d'être retenues dans le cadre de la diphtérie. La première, d'aspect douteux, peut être considérée comme une angine banale chez un porteur de germes, et les bacilles diphtériques ont persisté longtemps dans la gorge de l'enfant, sans aucun dommage pour lui, après guérison clinique. Pour les deux autres, douteuses cliniquement, il importe toutefois de noter la disparition rapide des bacilles diphtériques, après traitement sérique.

Dans les 7 autres cas, les signes cliniques confirmés par l'examen bactériologique étaient bien d'une diphtérie légitime. Chez tous ces malades, la sérothérapie a déterminé, en 15 à 18 jours, la disparition complète des bacilles diphtériques.

Il est à noter que 3 de ces angines ont précédé de peu (8 à 11 jours) l'éclosion d'une rougeole, et on peut se demander si la période d'incubation n'a pas favorisé l'ensemencement microbien sinon la diminution de l'immunité antidiphtérique.

Pour l'un de ces cas (obs. 8) il faut ajouter que, à l'inverse de tous nos autres malades, la 3ᵉ injection d'anatoxine ne remontait qu'à 24 jours, et que l'immunisation, de ce fait, pouvait encore être incomplète.

L'évolution de la diphtérie, dans tous ces cas, malgré les infections surajoutées, rougeole ou pneumonie, a été bénigne.

Dans l'un des cas, où les signes locaux et généraux étaient peu prononcés, on a pu se dispenser de la sérothérapie, et l'examen bactériologique pratiqué soigneusement a été négatif au bout de 15 jours.

De l'ensemble de ces faits, qui témoignent de la possibilité d'observer des diphtéries d'apparence même assez sérieuse, chez des sujets vaccinés par l'anatoxine, il n'y a pas lieu de conclure à un échec de la vaccination antidiphtérique. Nous savons depuis longtemps, et notamment depuis les recherches de Martin, Loiseau et Laffaille, qu'un petit nombre de sujets, 3 p. 100 environ, résistent à l'immunisation. Pour la vaccination antidiphtérique, comme pour toute autre vaccination, il n'y a pas d'équation rigoureuse.

Diverses hypothèses peuvent, au surplus, être invoquées pour

expliquer ces faits, en dehors même d'une idiosyncrasie : lenteur d'apparition de l'immunité, influence offensive d'une infection intercurrente ou en incubation, altération de l'anatoxine utilisée.

Quelle que soit la cause particulière à invoquer, l'existence de ces fait justifie, au moins dans les services spécialisés, l'institution d'un contrôle de l'immunisation.

Notre collègue Lereboullet a très justement indiqué l'inutilité de ce contrôle dans la pratique courante ; et il nous paraîtrait superflu et imprudent de vouloir l'imposer dans ces cas. Mais, dans le service de prophylaxie institué par lui aux Enfants-Malades et dont nous avons actuellement la direction, nous sommes actuellement disposés à exiger une réaction de Schick 1 mois environ après la 3[e] injection, et à en pratiquer éventuellement une 4[e] sur constatation d'un Schick positif.

Discussion: M. H. Grenet. — Du 1[er] janvier au 1[er] octobre 1929, 359 enfants ont été admis au pavillon de la diphtérie de l'hôpital Bretonneau. Sur ce nombre, 17 avaient subi une vaccination plus ou moins complète par l'anatoxine. Deux d'entre eux n'étaient que des porteurs de bacilles (un n'ayant reçu qu'une injection la veille de son entrée, et un ayant eu une vaccination complète à une date non précisée).

Il reste donc 15 malades qui ont eu cliniquement la diphtérie. Pour l'un d'eux, qui eut une diphtérie de moyenne intensité, nous manquons de renseignements ; on nous a dit qu'il était vacciné ; mais nous ne savons ni la date ni le nombre des injections.

Les 14 autres observations se décomposent ainsi :

I. — *Malades ayant reçu une seule injection.* — 5 cas, 2 morts. Tous ces enfants sont tombés malades dans un délai variant de 1 à 7 jours après l'injection unique. On doit donc admettre qu'ils n'avaient encore subi aucun commencement d'immunisation; ils ne peuvent pas être mis au passif de la méthode.

II. — *Malades ayant reçu deux injections.* — 3 cas; diphtéries pseudomembraneuses, de moyenne intensité.

2[e] injection faite à une date non précisée ; — Entrée à l'hôpital le 22 février 1929.

2e injection faite le 9 novembre 1928. Entrée à l'hôpital le 6 février 1929.

2e injection faite en juillet 1929. Entrée à l'hôpital le 10 septembre.

Dans les 2 cas pour lesquels les renseignements sont complets, un délai de 2 et 3 mois sépare donc la deuxième injection du début de la maladie.

III. — *Malades ayant reçu trois injections.* — 6 cas ; 1 mort.

3e injection faite le 14 novembre 1928. Entrée à l'hôpital le 21 janvier 1929. Mort le 22 janvier.

3e injection faite	le 2 janvier 1929.	Entrée à l'hôpital	le 15 mai.
—	le 18 avril 1929.	—	le 5 juillet.
—	le 23 avril 1929.	—	le 25 août.
—	le 13 mai 1929.	—	le 19 septembre.
—	le 17 mai 1929.	—	le 7 juin.

Ces 6 cas, dans lesquels la vaccination a été complète, sont les plus importants, et appellent quelques remarques. Chez un de nos sujets, la maladie est apparue 3 semaines après la dernière injection. Chez les cinq autres, un intervalle de 2 à 4 mois a séparé la fin de la vaccination du début de la diphtérie. Chez un seul l'évolution a été remarquablement bénigne, les fausses membranes ayant été à peine apparentes, et très fugaces. Chez quatre, il s'est agi d'une diphtérie de moyenne intensité, avec fausses membranes bien développées et adénopathie cervicale. Enfin un de nos malades a été atteint d'une diphtérie maligne, à laquelle il a succombé rapidement. Il ne nous semble donc pas qu'on puisse admettre comme une règle la bénignité de la diphtérie qui se développe chez les vaccinés.

Notre cas mortel a fait l'objet d'une enquête complète, que nous avons poursuivie avec la collaboration de M. Loiseau. Cet enfant a été réellement vacciné à l'école, en présence de ses parents. Il a été atteint de diphtérie un peu plus de deux mois après la troisième injection. Il avait trois frères, qui ont été vaccinés en même temps que lui ; et nous nous sommes assuré que la réaction de Schick était négative chez eux, au début de février (quelques jours après la mort de notre malade). L'échec de la vaccination est donc indéniable dans ce cas.

Tels sont les faits qu'il nous a paru utile de publier. Loin de nous la pensée d'en tirer une conclusion défavorable à la vaccination que nous considérons comme un admirable progrès. Un nombre de plus en plus grand d'enfants reçoivent dans les écoles les injections d'anatoxine, et la diphtérie est rare chez eux. Mais il n'est pas de méthode d'immunisation qui soit infaillible ; et de même que jadis on voyait quelquefois la variole atteindre des sujets chez qui la vaccine avait pris, de même la diphtérie peut exceptionnellement frapper des individus qui ont reçu trois injections régulières d'anatoxine. Les statistiques de M. Loiseau montrent que 3 p. 100 environ des sujets ne sont pas immunisés et gardent un Schik positif ; ceux-là pourront faire une diphtérie grave ; et, si exceptionnels que soient de tels cas, nous devons les faire connaître, car la diphtérie qui éclate chez un vacciné doit être traitée de la même manière et avec la même énergie que chez tout autre sujet.

Discussion : M. Robert Broca. — Nous voudrions, au nom de M. Robert Debré et au mien, faire quelques remarques à propos de l'intéressante communication de M. Weill-Hallé.

Nous avons eu l'occasion d'observer le cas d'un enfant vacciné contre la diphtérie, par nous-même, suivant la méthode de M. Ramon, et qui, un an après, a eu une diphtérie sans phénomènes toxiques. Nous allons tout d'abord résumer rapidement l'observation de cet enfant.

Le jeune *A. de C.*, âgé de 9 ans et demi reçoit, à 3 semaines de distance, en février et mars 1928, 3 injections d'anatoxine respectivement de 1/2, 1 cmc., 1 cmc. et demi.

Le samedi matin 2 février 1929, l'enfant est très bien, très gai, et va au collège. Il rentre le soir avec 38°,3 et se plaint de son cou, au niveau de ganglions qui augmentent de volume. La nuit est mauvaise, l'enfant souffre toujours de ses ganglions et le lendemain matin la température est de 38°,7. Le soir l'enfant a 39°,5, mais l'état général reste bon. Au niveau de l'amygdale droite, nous constatons une fausse membrane verdâtre d'un centimètre environ de longueur sur 5 mm. de largeur qui s'étale dans une anfractuosité de l'amygdale. A gauche, l'amygdale est normale, sauf une toute petite tache blanchâtre. La

luette, les piliers, le pharynx sont normaux. Il n'y a pas de gonflement de la muqueuse. Les ganglions du cou sont gros, douloureux, spontanément et à la pression. On fait un prélèvement le soir même. L'ensemencement montrera la présence de très nombreuses colonies de bacilles diphtériques du type moyen.

Le lendemain, la température est à 38° et l'enfant se réveille tout à fait bien. La fausse membrane a disparu le mercredi matin et les ganglions sont restés gros plusieurs jours.

Aucune injection de sérum n'a été pratiquée. L'état général de l'enfant est toujours resté très bon. Les examens bactériologiques ont montré la présence de colonies peu nombreuses le 8 février et, de très rares colonies le 15 février.

Le fait qu'un enfant vacciné peut contracter la diphtérie est bien connu et chacun d'entre nous a eu l'occasion de l'observer. Il en a été rapporté déjà des exemples : Martin, Loiseau, Zœller, de Lavergne, Parisot, Gaudeau, Jean Bertrand, Mozer, etc., ont cité des cas de diphtéries survenant après 1 ou 2 injections et d'autres cas survenant après les 3 injections habituelles.

Mais il nous semble qu'il faut faire une distinction qui nous paraît très importante : si, en règle générale, la vaccination par l'anatoxine transforme la réaction de Schick positive en réaction négative, il est cependant de très rares exceptions où malgré la vaccination, la réaction reste positive. On peut penser que chez les enfants dont la réaction de Schick est négative, la diphtérie, si elle survient, évoluera sans phénomènes toxiques et qu'il ne sera pas nécessaire d'injecter du sérum. Chez les autres enfants, qui n'ont pas été capables de s'immuniser, une diphtérie peut apparaître grave et même mortelle.

De là, l'intérêt qui nous semble primordial de vérifier quand on le peut chez les enfants vaccinés le caractère de la réaction de Schick. Cette étude des réactions de Schick tardivement pratiquées chez d'anciens vaccinés jointe aux dosages de l'antitoxine dans le sang circulant, fait actuellement l'objet de recherches poursuivies par MM. Robert Debré, Ramon et Mlle Pichot.

M. Henry Lemaire. — L'inégalité des effets préventifs de la

vaccination antidiphtérique ne constitue qu'un cas particulier de l'irrégularité inhérente à tout phénomène biologique.

Nous nous sommes rendu compte qu'une vaccination régulière avec l'anatoxine diphtérique ne protège pas l'enfant, toujours et à coup sûr, contre la diphtérie, mais qu'elle n'est pas cependant inopérante. En effet dans les cas, d'ailleurs rares, de diphtérie que nous avons observés chez des enfants vaccinés depuis moins d'un an, la maladie fut bénigne.

Aucune des diphtéries malignes ou submalignes que nous avons soignées à l'Hôpital Ambroise-Paré ne concernait des sujets vaccinés. Et les 5 cas de diphtérie que nous avons rencontrés à l'hôpital et en ville chez des sujets vaccinés n'ont pas nécessité plus de 60 cmc. de sérum pour guérir complètement. L'un de ces enfants était convalescent de rougeole.

M. Coffin. — L'observation suivante confirme les conclusions de M. Grenet. J'ai pu la reconstituer grâce aux renseignements très précis que m'a obligeamment donnés le docteur L. Daviot (de Domont).

Au printemps 1928, au cours d'une épidémie très importante et particulièrement grave de diphtérie, l'enfant M.-L. V, âgée de 6 ans, reçut trois injections d'anatoxine diphtérique aux doses de 1 demi, puis 1 et 1 et demi centimètre cube; chaque injection étant séparée de la précédente par un intervalle de quinze jours.

Trente jours exactement après la dernière injection, l'enfant fit une angine pseudo-membraneuse : les fausses membranes étaient épaisses et étendues ; elles se renouvelaient malgré l'injection de 30 cc. de sérum de Roux chaque jour. Ce n'est que le 6e jour après le début du traitement que l'on observa une chute des fausses membranes.

Très rapidement apparurent des paralysies: du voile, du larynx, du cou, des membres. Deux mois plus tard, ces paralysies persistaient aussi importantes : l'enfant ne pouvait pas avaler de liquide, ne pouvait plus émettre un son ; ne se tenait pas debout; elle avait en outre des troubles de la vue. C'est alors que fut reprise la sérothérapie, à la dose quotidienne de 60 cc. de sérum de Roux : mais au bout de quelques jours l'enfant présenta des réactions sériques telles que la famille s'opposa à la poursuite du traitement. Néanmoins, les paralysies régressèrent très rapidement. Six mois après le début des paraly-

sies, les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient encore extrêmement faibles.

Il est à noter que la jeune sœur de la malade, B. V. âgée de deux ans, vaccinée en même temps et aux mêmes doses que son aînée, fit également trente jours après la dernière injection d'anatoxine une angine pseudo-membraneuse, mais qui guérit très rapidement avec seulement 20 cc. de sérum de Roux.

La nature de l'angine dont fut atteinte M.-L. V. ne peut laisser aucun doute. Plus encore que les caractères des fausses membranes, ceux des paralysies affirment sa nature diphtérique.

Les doses d'anatoxine ont été correctes, mais l'espace séparant la 2e injection de la 1re a été inférieur d'une semaine à celui observé ordinairement. Néanmoins, cette vaccination était satisfaisante, car nombre d'enfants ainsi vaccinés se sont montrés réfractaires à la diphtérie.

Le point important à souligner est qu'un intervalle d'un mois seulement a séparé la dernière injection de l'apparition de l'angine. Or l'étude de la réaction de Schick avait montré qu'elle pouvait ne devenir négative que beaucoup plus tardivement et que même chez quelques-uns, elle restait positive après la vaccination. On doit considérer que M.-L. V. est à classer parmi les enfants ne réagissant que tardivement ou même pas du tout à l'anatoxine, car, 2 mois après la diphtérie, les paralysies restaient très importantes bien que la dernière injection d'anatoxine remontât à 3 mois ; et à ce moment les paralysies ont rapidement cédé à la reprise de la sérothérapie. Tandis que sa jeune sœur, vaccinée en même temps et atteinte de diphtérie à la même époque, a fait presque spontanément une forme abortive.

Avant de conclure, je tiens à affirmer l'incontestable valeur de l'anatoxine. Ma conviction personnelle repose sur les faits suivants : depuis 3 ans, j'ai vacciné dans une collectivité scolaire plusieurs centaines d'enfants que je suis de façon régulière ; aucun d'eux n'a fait d'angine suspecte. Parmi les très rares enfants ayant échappé à la vaccination, deux ont fait des angines pseudo-membraneuses dont un contrôle bactériologique a permis d'affirmer la nature diphtérique. Aucun de leurs cama-

rades vaccinés n'a été contaminé. L'un de ces diphtériques a été soigné chez lui et, du fait de l'exiguïté du logement, les contages ont été incessants pour ses deux sœurs ; celles-ci avaient été vaccinées et n'ont pas eu la plus légère angine.

Le cas de M.-L. V. prouve que des enfants vaccinés peuvent faire des angines diphtériques. Si les sujets vaccinés ayant des angines ne sont le plus souvent que des porteurs de germes présentant des angines banales, ils sont parfois aussi, comme cette petite fille, atteints de diphtérie grave. Pratiquement, chez un sujet vacciné faisant une angine pseudo-membraneuse, il ne faut pas se laisser influencer par la notion de vaccination antérieure ; il ne faut même pas être d'un optimisme excessif; on doit, d'emblée, injecter des doses suffisantes de sérum. Ma conclusion ne saurait différer de celle de M. Grenet.

M. Guillemot. — La question qui nous intéresse est de savoir si les angines diphtériques des vaccinés sont des angines habituellement atténuées, comme on pourrait s'y attendre. Je n'ai pas personnellement de nombreuses observations, mais je puis verser aux débats la relation de 2 cas dans lesquels la diphtérie pharyngée a revêtu un caractère sérieux.

L'un de ces cas a trait à un enfant encore en traitement dans mon service, vacciné 2 fois en mai dernier et dont la diphtérie s'est présentée avec un développement des fausses membranes assez important et une réaction ganglionnaire assez marquée pour nécessiter l'injection de 400 cmc. de sérum antidiphtérique. L'autre cas est intéressant parce qu'il s'agit d'un enfant vacciné par M. Loiseau lui-même à l'école des sourds-muets d'Asnières et qui a réalisé 6 mois après les 3 injections classiques une diphtérie importante avec fausses membranes très étendues et forte réaction ganglionnaire. Il a guéri d'ailleurs sans complications.

Ces 2 faits viennent s'ajouter à ceux que l'on vient de citer pour montrer que la diphtérie chez les vaccinés peut revêtir un caractère sérieux. L'absence d'immunité en pareil cas peut s'expliquer par une raison biologique : certains organismes sont de

très mauvais producteurs d'antitoxine. On peut citer à ce sujet les faits bien connus dans les centres où l'on prépare le sérum antidiphtérique : certains chevaux ne réagissent pas quelle que soit la dose de toxine injectée et on est obligé de les éliminer.

M. Weill-Hallé. — J'avais longuement hésité à apporter ces faits devant la Société de Pédiatrie. Je craignais, en effet, qu'une mauvaise interprétation pût avoir pour conséquence un ralentissement de l'effort indispensable en faveur de l'extension de la *vaccination par l'anatoxine, procédé excellent et dont nous jugerons bientôt les effets généraux sur la réduction de la morbidité et de la mortalité diphtériques.*

Au surplus, l'ensemble des observations que cette communication a provoquées prouve que nos collègues apportent un égal intérêt à cette question. Elles prouvent aussi que si l'on totalise le nombre des observations analogues, le pourcentage de mortalité parmi les vaccinés malades se réduit à une infime proportion qui n'excédera sans doute pas 1 p. 100.

Enfin, je m'associe surtout aux conclusions si bien exposées par notre collègue J. Renault, et insiste avec lui sur la nécessité de ne pas hésiter à traiter par le sérum antidiphtérique tout sujet suspect de diphtérie, même avec la certitude de son immunisation antérieure par les trois injections classiques d'anatoxine.

Un cas d'acrodynie chez un enfant de 9 mois nourri au sein.

Par MM. Henri Janet et Boris Wechsler.

Nous venons d'observer un cas d'acrodynie qui nous paraît intéressant en ce qui concerne la pathogénie encore si obscure de cette affection, et dans lequel quelques particularités symptomatiques sont à noter.

Observation. — *Jacqueline G...*, 9 mois.

Un bébé de 9 mois, nourri au sein, qui était parfaitement bien

portant depuis sa naissance nous est présenté le 24 août 1929 pour les faits suivants.

A partir du 22 juillet dernier, assez brusquement l'enfant change de caractère, perd sa gaîté, pleure et crie à tout propos ; alors qu'elle commençait depuis quelque temps à se dresser sur ses jambes, elle refuse maintenant de se tenir assise ou debout et se cache dans les bras de sa mère, fuyant la lumière du jour. A peu près à la même époque l'appétit diminue également assez subitement. Elle prend moins bien le sein et refuse complètement les bouillies que la mère commençait à essayer, sans grand succès d'ailleurs, de lui donner. La nuit elle ne dort pas. L'insomnie est complète et restera telle pendant plus d'un mois ; ce phénomène frappe vivement la mère car il contraste avec le sommeil antérieur qui était parfaitement normal.

Vers le 5 août apparaissent des sueurs abondantes qui se répètent souvent dans la journée et qui persistent pendant plusieurs semaines. Les mains et les pieds vers la même époque deviennent rouges et surtout gonflés et très prurigineux ; le prurit est également intense aux bras et aux jambes ; l'enfant passe de longs moments à se frotter vigoureusement les deux jambes l'une contre l'autre. On voit apparaître des sudamina sur la face et les membres et des éruptions sudorales sur tout le corps.

Au bout d'une huitaine de jours, vers le 12 août, on remarque de la desquamation des régions palmaires et plantaires.

Quand nous examinons l'enfant pour la première fois le 24 août 1929 nous sommes frappés tout d'abord par son attitude ; elle est hostile à l'examen, ne cessant de gémir et de crier, blottie dans les bras de sa mère, les yeux à demi fermés, cherchant l'obscurité, fuyant la lumière du jour; la photophobie est très frappante. Les paupières sont un peu gonflées et rouges : il n'y a pas de conjonctivite.

L'embonpoint, qui aurait diminué, est encore satisfaisant. Les téguments sont toujours moites ; on y voit des sudamina, un peu d'impétigo rétro-auriculaire et surtout de nombreuses lésions de grattage sur les membres témoignant d'un prurit intense.

Les mains et les pieds ne sont plus guère rouges ; mais ils sont gonflés et présentent surtout une desquamation très frappante que nous reproduisons ici (fig. 1). On y voit d'assez grands lambeaux épidermiques comme dans la scarlatine. On voit également, en de nombreux points, une desquamation plus fine, plus délicate qui résulte de l'ouverture de petites vésicules sèches, qui, plus ou moins confluentes donnent des aspects en collerette ou des contours policycliques. Cette desquamation se fait certainement par poussées successives, la peau nouvellement formée, encadrée d'assez gros lambeaux, desquamant à son tour en donnant des squames plus fines.

La salivation est abondante. L'enfant semble souffrir des dents et nous sommes frappés par la gingivite importante qu'elle présente. Les gencives sont rouges et très gonflées avec de petites exulcérations sur leur bord libre. Nous voyons les incisives inférieures ; elles ont percé quelques jours après le début des troubles pathologiques. Disons tout de suite que dans les semaines qui suivirent notre premier examen apparurent les quatre incisives supérieures, puis les deux incisives latérales inférieures.



Fig. 1.

Pas de symptômes à noter pour les divers autres appareils. La présence d'une micropolyadénopathie ne nous étonne pas, étant données les nombreuses lésions de grattage. Il n'y a pas de fièvre. Le pouls est à 128. Si on excepte l'anorexie qui est intense, il n'y a pas de troubles digestifs sérieux. Le sang est normal ; à noter cependant 17.000 leucocytes.

Nous mettons l'enfant au traitement par les rayons ultra-violets et nous prescrivons 5 cgr. par jour d'extrait surrénal. Nous donnons par intermittences du gardénal à petites doses et nous recommandons à la mère d'alimenter son enfant le mieux possible en continuant à lui donner le sein.

Après une période stationnaire d'une ou deux semaines l'amélioration de la plupart des symptômes s'esquisse lentement, L'appétit revient peu à peu; le sommeil est meilleur; l'attitude générale est moins maladive. Mais les sueurs persistent très abondantes.

Le 10 octobre la photophobie est toujours très nette. La desquamation des mains est toujours visible mais ne se fait plus qu'en squames fines. Nous continuons à suivre l'enfant régulièrement.

L'étude des antécédents a particulièrement retenu notre attention. Depuis sa naissanee jusqu'à l'apparition des premiers symptômes l'enfant avait été parfaitement bien portante. Elle était nourrie au sein; la mère bien portante avait une bonne séerétion laetée; quelques semaines avant le début de la maladie elle avait essayé de temps à autre de lui donner des bouillies; l'enfant les refusait ou n'en prenait que quelques euillerées; en réalité elle était exclusivement allaitée au sein maternel.

La pathogénie de l'acrodynie est encore obscure. Pour certains auteurs il faudrait chercher la cause de la maladie dans une intoxication alimentaire. On a rapproché l'acrodynie de l'ergotisme, de la pellage, de l'intoxication arsénicale chronique. On a parlé également de maladie par carence. Avec d'autres auteurs, nous avons tendance à admettre plutôt une pathogénie infectieuse; il s'agirait peut-être d'un virus neutrophile voisin de celui de l'encéphalite.

L'observation que nous publions aujourd'hui n'apporte, il est vrai, aucun argument direct en faveur de la théorie infectieuse. Mais elle nous paraît plaider contre l'hypothèse d'une carence ou d'une intoxication alimentaire.

L'enfant, que nous avons observée, fut atteinte d'une acrodynie qui était typique aussi bien par son groupement symptomatique que par son évolution; or elle était nourrie au sein et ne recevait pas d'autre alimentation. La mère était en parfaite santé. On ne peut dans un cas pareil songer à une carence et il est bien difficile de croire que le lait maternel ait été toxique.

Signalons enfin une particularité symptomatique qui nous a frappé; la *photophobie* fut, dès le début, très intense, et elle dura pendant toute la maladie; à l'heure actuelle deux mois et demi après le début, elle persiste encore, un peu moins marquée

qu'au début, mais nette cependant. Il n'y avait aucun autre signe oculaire si ce n'est un peu de rougeur et de gonflement des paupières. La photophobie, d'ailleurs, est fréquemment notée dans les observations d'acrodynie ; elle nous a paru avoir dans notre cas une importance et une durée dignes d'être notées.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6714-29. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

Sur la diphtérie des vaccinés.

Par MM. P. Lereboullet et J.-J. Gournay.

A la dernière séance, MM. Weill-Hallé et Gorostidi ont apporté quelques cas de diphtérie chez des anciens vaccinés, en insistant d'ailleurs sur leur bénignité. D'autres ont été publiés à cette occasion et, de la discussion ainsi ouverte, a paru se dégager la notion d'une inefficacité possible de la vaccination dans des cas, sans doute rares, mais plus fréquents qu'il n'avait été dit. Sans vouloir rouvrir la discussion, nous désirons, en nous basant sur nos propres constatations, montrer combien de tels faits sont exceptionnels et comment la vaccination bien faite doit être regardée comme vraiment efficace.

Il faut tout d'abord insister sur les *causes d'erreur* dans l'appréciation des faits. Si l'on tient compte seulement des dires des parents et même du certificat qu'ils présentent, on s'expose à considérer comme vaccinés des enfants qui ne le sont que très incomplètement ou ne le sont pas. Nous avons été témoins de nombreux cas où une enquête minutieuse a permis d'établir que l'enfant n'avait pas reçu les trois injections réglementaires, qu'on avait confondu une épreuve de Schick avec une vaccination, que l'enfant avait été porté à tort comme vacciné alors qu'il s'était soustrait aux piqûres. Nous aurions certainement vu beaucoup d'angines chez des vaccinés, si nous n'avions pas tenu compte de ces multiples et réelles causes d'erreur. Une preuve indirecte nous en a été donnée. Aux Enfants-Assistés nombre d'enfants nous sont arrivés comme vaccinés antérieurement contre la diphtérie. Or, leur Schick était nettement positif ; ils étaient réceptifs alors que tous nos vaccinés ayant subi la même épreuve ont eu et ont gardé un Schick négatif. Une angine survenant chez les enfants du premier groupe ne peut être considérée comme angine chez des vaccinés, puisqu'ils ne l'étaient certainement pas complètement,

Nous avons, en 1928, alors que nous avions déjà vacciné plus de 17.000 enfants, cherché chez les enfants entrant au pavillon de la Diphtérie des Enfants-Malades s'il y avait des vaccinés. Or, nous n'avons pu relever que *cinq cas de diphtérie bactériologiquement vérifiée chez des enfants régulièrement vaccinés* par trois injections : un croup à évolution très bénigne et quatre angines : encore deux d'entre elles étaient-elles de angines de Vincent chez des porteurs de germes (l'un d'eux avait une réaction de Schick négative). Nous avons, par ailleurs, relevé *dix angines d'ailleurs bénignes chez des enfants ayant reçu deux injections et une quinzaine au moins chez des enfants n'ayant reçu qu'une seule injection* (un de ces cas fut mortel). Donc cinq cas seulement chez les enfants régulièrement vaccinés, 25 chez ceux qui n'ont subi qu'une vaccination incomplète, pourtant beaucoup moins nombreux que les premiers. Cette proportion minime de diphtérie chez les vaccinés à trois piqûres opposée à la plus grande fréquence chez les autres nous semble déjà démontrer l'action de la vaccination.

Mais il y a d'autres arguments. Restant sur le terrain de ce que nous avons vu, nous pouvons rappeler que nous avons vacciné dans un certain nombre de *collectivités* (orphelinats, écoles). Nous avons fait une enquête dans la plupart d'entre eux ; *pas un cas de diphtérie n'est survenu chez nos vaccinés.* La vaccination a suffi à faire disparaître de ces collectivités la diphtérie. Et nous connaissons d'assez nombreux exemples de cette disparition en divers coins de France. Inversement, un de nos confrères nous citait ces jours-ci l'histoire d'une école suburbaine où tous les enfants avaient été vaccinés sauf un, dont la mère n'avait pas autorisé la vaccination ; quelques mois après, ce dernier, seul de l'école, prenait la diphtérie et y succombait, exemple navrant mais démonstratif de la valeur de la vaccination.

Sans doute il y a des cas où les enfants ne s'immunisent pas et peuvent contracter la diphtérie. Mais leur nombre est certainement infime, si la vaccination a été faite avec tout le soin nécessaire et en observant le délai de trois semaines entre la

première et la seconde piqûres, de quinze jours entre celle-ci et la troisième. Cette diphtérie des vaccinés, exceptionnelle et le plus souvent bénigne, difficile d'ailleurs à distinguer des angines banales des porteurs de germes, ne doit pas faire perdre de vue le bénéfice considérable réalisé par la vaccination à laquelle on doit déjà la disparition de bon nombre de foyers épidémiques et qui apparaît comme devant, dans l'avenir, aider à une disparition durable de la diphtérie.

M. Jules Renault. — Comme nos collègues, j'ai vu quelques cas de diphtérie, tantôt légers, tantôt graves, chez des enfants qui avaient été vaccinés avec l'anatoxine.

Il fallait s'y attendre : la recherche de l'immunité faite quelques semaines après la vaccination a montré dans tous les pays, aussi bien avec l'anatoxine qu'avec les mélanges de toxine et d'antitoxine, que l'immunité était acquise dans 40 cas p. 100 après une injection, dans 70 p. 100 après deux injections, dans 96 p. 100 après trois injections. Tant que la vaccination est restée dans notre pays à la période expérimentale, ces chiffres n'ont pas fixé l'attention des médecins ; quand elle s'est généralisée chez nous comme aux États-Unis et en Allemagne, on s'est aperçu qu'ils avaient leur valeur : la diphtérie se produisit exceptionnellement chez les enfants qui avaient reçu trois injections, plus fréquemment et avec plus de gravité chez ceux qui en avaient reçu seulement une ou deux. Nous ne devons pas taire ces cas sous la crainte qu'ils jettent un discrédit sur la vaccination antidiphtérique, nous devons les proclamer pour que nos confrères, qui n'ont pas comme nous des services de contagieux, sachent que la connaissance d'une vaccination antidiphtérique même complète ne doit pas, en présence d'une angine, faire écarter *de plano* le diagnostic de diphtérie.

Cette connaissance ne doit pas davantage faire rejeter le traitement par le sérum antidiphtérique, sans lequel la diphtérie peut être mortelle : cette règle est universellement admise à l'étranger et je l'ai moi-même recommandée dans la plaquette de propagande pour la vaccination antidiphtérique, que le

ministre du Travail et de l'Hygiène a fait répandre à profusion par les soins de l'Office national d'hygiène publique. Il est bon d'ajouter que souvent les vaccinés qui contractent la diphtérie, s'ils n'avaient pas une immunité suffisante pour résister à la contagion, ont une immunité relative, qui rend leur maladie plus bénigne et leur permet de guérir plus rapidement sous l'influence du sérum.

La sérothérapie n'a aucun inconvénient chez les vaccinés, ne les expose notamment à aucun accident anaphylactique, puisque l'anatoxine ne contient pas de sérum ; il est juste de dire qu'elle n'en a pas davantage, ainsi que le montrent les statistiques américaines et allemandes, quand la vaccination a été faite avec les mélanges de toxine et d'antitoxine, comme c'est le cas aux États-Unis et en Allemagne et comme nous la faisions avec M. Pierre-Paul Lévy avant la découverte de l'anatoxine par M. Ramon, au moyen de mélanges hyperneutralisés, qui ont, depuis nos travaux, remplacé à l'étranger les mélanges légèrement hyponeutralisés, c'est-à-dire laissant un léger excès de toxine et qui n'ont donné lieu à aucun accident.

M. Weill-Hallé a parlé incidemment de la possibilité d'une sensibilité spéciale des rougeoleux à l'égard de la diphtérie ; elle est certaine, mais elle n'est pas due à un état de réceptivité humorale : nous avons, avec Pierre-Paul Lévy, démontré à l'aide de la réaction de Schick qu'un sujet réfractaire à la diphtérie soit du fait d'une diphtérie antérieure, soit du fait de la vaccination, ne perd pas son immunité antidiphtérique pendant la rougeole (Soc. méd. des hôpitaux, 1920) ; si les rougeoleux prennent dans les services hospitaliers plus facilement la diphtérie que les autres malades, c'est parce qu'ils ont des lésions de la muqueuse bucco-pharyngée ; ce n'est pas ici le lieu de rappeler qu'il faut réunir trois conditions pour contracter la diphtérie : le bacille, l'état réceptif, la lésion de la muqueuse.

De cette discussion nous devons, je crois, tirer les conclusions suivantes et les répandre auprès des confrères qui nous font l'honneur de nous interroger à ce sujet :

1° La vaccination antidiphtérique doit être généralisée ;

2° Correctement faite, c'est-à-dire à l'aide de trois injections de 1/2, 1, 1 1/2 cmc. espacées de 15 jours ou 3 semaines, elle confère une immunité durable, probablement indéfinie, dans 96 p. 100 des cas ;

3° La connaissance d'une vaccination correcte antérieure ne doit pas faire rejeter *de plano* le diagnostic de diphtérie ;

4° Toute diphtérie chez un vacciné, comme chez un non-vacciné, doit être traitée par le sérum antidiphtérique ;

5° La sérothérapie n'expose pas plus les vaccinés que les autres aux accidents anaphylactiques.

Diphtérie maligne chez un enfant incorrectement vacciné.

Par MM. Weill-Hallé, Deltiil et Mlle Papaïoannou.

Le 25 octobre, entrait dans le service un garçon de 14 ans et demi, Ch... Louis, malade depuis la veille seulement et présentant une angine diphtérique maligne.

A l'examen de la gorge, sur un fond rouge, tuméfié, saignant, les fausses membranes grisâtres et sanieuses tapissaient les 2 amygdales, engainaient la luette et couvraient tout le pharynx.

L'adénopathie était énorme, la périadénite diffuse figurait le cou proconsulaire le plus typique.

L'enfant parlait difficilement, arrivait à peine à se faire comprendre. L'œdème de tout l'isthme pharyngé entraînait une véritable gène respiratoire et obligeait l'enfant à rester constamment la bouche ouverte.

La gravité du tableau était telle qu'il a été pratiqué d'urgence une injection intra-veineuse de 20 cmc. de sérum antidiphtérique; dans l'heure suivante on a injecté 50 cmc. sous-cutanés et 50 intra-musculaires. La thérapeutique adjuvante par la strychnine et l'extrait surrénal a été instituée d'emblée.

Sous l'influence de la sérothérapie intense et prolongée, la gorge s'est dégagée progressivement et, le 29 octobre, 5e jour depuis son entrée, il n'y avait plus de fausses membranes pharyngées. L'adénopathie avait régressé, la périadénite avait disparu. La température, à 39° à son entrée, a oscillé pendant quelques jours entre 38° et 39°, pour se maintenir, à partir du 9e jour, au-dessous de 37°,5.

Mais, dès le 1er jour, le cœur commençait à fléchir. Le pouls était

rapide, mou, et les bruits du cœur assourdis. La région hépatique était légèrement sensible.

Sous l'influence d'une injection quotidienne d'un huitième de milligramme d'ouabaïne, les bruits cardiaques deviennent mieux frappés- le pouls est à peine accéléré et, le 2 novembre, on peut supprimer momentanément la médication toni-cardiaque.

Le 7e jour de maladie, l'enfant présente une réaction sérique ; éruption marquée et arthralgies, légère recrudescence de l'asthénie.

Le 9e jour, apparaît une paralysie du voile du palais. L'albuminurie constatée dès son entrée s'accentue et un dosage, pratiqué le 3 novembre, donne une urée sanguine de 3 gr. 25.

Dans la nuit du 4 au 5, c'est-à-dire au 12e jour de la maladie, l'enfant est très agité ; il a un vomissement.

Le 5, l'auscultation du cœur décèle un rythme à 3 temps avec pouls petit, rapide, irrégulier. Le foie est augmenté de volume, très douloureux.

On pratique une nouvelle injection d'ouabaïne intra-veineuse (un quart de milligr.).

L'urée sanguine est de 3 gr. 85 ; le dosage des chlorures dans le sang, contrôlé par M. Fabre, pharmacien chef de l'Hôpital, ne dépasse pas 4 gr. 20.

L'enfant n'élimine qu'une très faible quantité d'urines (200 gr. en 24 heures), mais un dosage de l'urée dans l'urine indique un taux de 34 gr. d'urée par litre.

Le même jour, on pratique une injection intra-veineuse de 200 cmc. de sérum glucosé hypertonique qui provoque une augmentation de la diurèse (400 gr. en 17 heures). Mais l'enfant reste toujours très fatigué; le rythme de galop subsiste ; il y a une hyperesthésie très marquée au niveau de la région hépatique.

Dans la journée, sur le désir de l'enfant, les parents exigent son retour à la maison. Le décès survient dans la soirée.

Cette observation ne présenterait d'autre intérêt que de grossir le dossier des angines malignes et d'apporter une contribution à l'étude des analyses humorales dans ces cas, s'il ne s'agissait d'un enfant vacciné à l'anatoxine les 16 novembre et 30 novembre 1928, le 4 janvier 1929.

La vaccination, qui n'avait d'ailleurs pas été rigoureusement effectuée selon les règles classiques, s'est donc montrée inopérante. Assurément, le contrôle par réaction de Schick n'avait pas été pratiqué, et l'on peut se demander si une 4e injection n'eût pas droduit le résultat désiré.

Nous avons tenu à rapporter ce nouveau cas de diphtérie chez un vacciné, le 1[er] de nos cas qui se soit terminé par la mort. Et nous en faisons état pour recommander à nouveau, au moins pour les grandes agglomérations, le contrôle de la vaccination.

Par ailleurs, tout en soulignant une fois de plus la nécessité de ne point tenir compte de la notion de vaccination pour instituer, dès le doute clinique, la sérothérapie, nous tenons à faire remarquer que, dans notre observation actuelle, le traitement ne semble pas avoir subi de retard.

Il y a lieu d'incriminer une virulence particulière de la diphtérie qui nous a frappés dans un certain nombre de cas au début de cet automne et qui contraste avec la rareté relative de la maladie.

A propos de la diphtérie chez les vaccinés.

Par M. Robert Debré et G. Ramon.

Nous avons pu étudier d'assez près, au point de vue biologique, deux cas de diphtérie survenus chez des enfants vaccinés; nous en publierons ultérieurement l'histoire complète, voulant simplement, à propos de la discussion actuelle, en rapporter les traits essentiels.

Notre premier cas concerne une fillette de 9 ans vaccinée en décembre 1928 et janvier 1929 d'une façon à peu près correcte, en ce sens que l'écart entre la première et la seconde injection d'anatoxine fut de 19 jours et l'écart entre la seconde et la troisième de 14 jours. En août 1929, l'enfant est atteinte d'une angine à fausses membranes, dont l'aspect diphtérique est manifeste, et qui guérit sans traitement en 3 jours. Cette enfant avait été infectée par sa sœur non vaccinée et atteinte de diphtérie quelques jours auparavant. Chez notre petite malade, l'épreuve de Schick fut négative (réaction faite pendant la diphtérie). Le pouvoir antitoxique du sang était de 1/20 d'unité, c'est-à-dire légèrement supérieur à ce qui est nécessaire pour que l'épreuve de Schick soit négative. L'ensemencement de la gorge

montra des bacilles diphtériques du type moyen en culture pure. L'étude du pouvoir pathogène et de la toxicité de ce germe fournit les résultats suivants :

Le bacille diphtérique isolé de cette angine est ensemencé sur un tube de sérum coagulé. La culture de 24 h., provenant de ce tube est, après raclage émulsionnée dans 10 cmc. d'eau physiologique. Un centimètre cube de l'émulsion tue, en moins de 36 h., un cobaye de 300 gr. Un cobaye immunisé au moyen de l'anatoxine diphtérique et inoculé avec la même dose de la même émulsion, ne présente rien d'autre qu'un petit nodule inflammatoire au point d'injection, qui disparaît rapidement sans laisser de trace. Une culture de ce même germe, en bouillon, âgée de 4 jours, tue en 36 heures à la dose de 1/10 de centimètre cube, un cobaye de 300 gr. Par comparaison, des cobayes immunisés au moyen de l'anatoxine sont inoculés avec la même culture. Ceux qui reçoivent 1/10 de centimètre cube ne présentent aucun symptôme local ou général; ceux qui sont inoculés avec 1/4 de centimètre cube offrent au point d'injection un peu d'œdème qui disparaît en 24 à 48 heures.

Notre second cas est celui d'un enfant de 10 ans, vacciné en avril-mai 1929. Les deux premières injections n'ayant été séparées que par un intervalle de 15 jours alors que chez ses deux frères et sa sœur l'intervalle avait été de 3 semaines, l'enfant a une angine diphtérique typique le 14 août qui guérit en 6 jours. La température est montée jusqu'à 39°, l'état général est resté bon. Par précaution, sans que cette mesure ait paru indispensable, l'enfant a reçu, le 3e jour, 5.000 unités antitoxiques.

La réaction de Schick n'a pas été pratiquée chez le petit malade mais seulement chez ses frères et sœur qui sont restés indemnes; elle était chez eux négative. Le pouvoir antitoxique du sérum sanguin n'a pas été recherché non plus, mais le bacille diphtérique isolé chez ce petit malade a été très complètement étudié.

Plusieurs prélèvements effectués chez cet enfant, à intervalles variables, ont permis de déceler chaque fois le bacille diphtérique. Un dernier prélèvement, fait un mois après le premier, donna d'emblée sur tube de sérum coagulé une culture de ba-

cille diphtérique court, presque pure. Un centimètre cube d'une émulsion du produit de raclage de ce tube dans 10 cmc. d'eau physiologique, tuait le cobaye en moins de 24 heures. Un cobaye immunisé par l'anatoxine et injecté sous la peau avec 2 cmc. de cette même émulsion, fit au point d'injection un petit abcès du volume d'un pois (l'émulsion contenait, en dehors du bacille diphtérique, quelques autres germes).

La souche pure de ce bacille, ensemencée en bouillon, fournit une culture qui, âgée de cinq jours, tue les cobayes en 15 heures à la dose de 1 cmc., en 36 heures à la dose de 1/10 de centimètre cube. Ces mêmes doses injectées sous la peau de cobayes immunisés avec l'anatoxine, produisent localement un œdème de volume variable qui se résorbe en laissant parfois une petite escarre ; il n'y a pas chez ces animaux de signe d'intoxication générale.

Le même germe ensemencé en bouillon non fermenté, et glucosé, fournit une culture qui, filtrée au bout de 9 jours, donne une toxine tuant en 3 jours à la dose 1/100 de centimètre cube un cobaye de 250 gr. Un centimètre cube de cette même toxine (soit 100 doses mortelles) ne produit aucun signe d'intoxication locale ou générale chez le cobaye immunisé avec l'anatoxine. Ajoutons qu'avec cette toxine nous avons pu obtenir en présence d'un sérum antidiphtérique, une floculation typique, caractéristique des toxines de valeur relativement élevée.

Nous avons donc isolé dans ces deux cas des germes diphtériques d'une virulence et d'un pouvoir toxigène tels qu'on ne les rencontre que d'une façon exceptionnelle. On peut se demander quelle aurait été l'action de ces germes chez des enfants non immunisés. Chez nos petits malades, vaccinés avec l'anatoxine et dont l'immunité était suffisante sans être très élevée, ils n'ont provoqué qu'une infection locale sans intoxication générale. Nous avons reproduit exactement le même phénomène en inoculant à un cobaye immunisé avec l'anatoxine, de grosses doses de culture de ces germes (1). Nous poursuivons cette étude, nous pro-

(1) On pourra relire à ce propos ce que l'un de nous écrivait dans un mémoire récent, sur les quelques très rares cas de diphtérie chez les vaccinés

posant d'examiner dans les mêmes conditions les cas analogues qui viendraient à notre connaissance.

La diphtérie chez les vaccinés.

Par MM. LESNÉ et CLÉMENT LAUNAY.

Nous avons recueilli dans le pavillon de diphtérie de l'hôpital Trousseau, du 1er décembre 1928 jusqu'au 1er novembre 1929, *sept* observations d'enfants vaccinés antérieurement par l'anatoxine de Ramon. L'un d'entre nous en a recueilli *quatre* dans sa clientèle de ville. Ce sont ces *onze* observations que nous voulons relater.

Ce faisant, nous ne voulons en aucune façon jeter le discrédit sur la vaccination antidiphtérique. On sait depuis les expériences de Martin, Loiseau, Darré et Lafaille, que 96 p. 100 environ des sujets vaccinés par 3 injections sont immunisés contre la diphtérie ; nous avons nous-mêmes, à Trousseau, l'an dernier, vérifié ce chiffre (*Thèse* de Davidovici, Paris, 1928). Il s'agit seulement de connaître l'allure clinique et la gravité des angines diphtériques survenant chez les 4 p. 100 que l'anatoxine n'a pas immunisés.

Les plus grandes précautions sont nécessaires pour que l'on puisse affirmer le diagnostic d'angine diphtérique chez un sujet précédemment vacciné :

1° En premier lieu il faut être sûr que la vaccination ait été faite et bien faite ; aussi, pour ces 11 enfants, avons-nous exigé :

Qu'on nous montre les certificats de vaccination;

Que les trois injections réglementaires de 0 cmc. 5, 1 cmc. et 1 cmc. 5 aient été faites, séparées entre elles par un délai de 15 jours au moins;

Enfin qu'une période d'au moins 6 semaines se soit écoulée

(G. RAMON. L'anatoxine diphtérique. *Annales Institut Pasteur*, t. XLII, 1928, p. 1002, note).

entre la dernière injection d'anatoxine et l'apparition de la diphtérie.

Un grand nombre de cas ont dû ainsi être écartés, parmi ceux-ci, celui d'une enfant (Coq. Marcelle, 5 ans), décédée dans le pavillon de la diphtérie, des suites d'une angine maligne, le 23 décembre 1928. Elle avait reçu les trois injections d'anatoxine dans les délais voulus, mais avait contracté la diphtérie 3 semaines après la dernière injection.

2° En deuxième lieu, il faut être sûr que l'enfant a réellement la diphtérie : nombreux sont en effet les vaccinés porteurs d'angines rouges ou lacunaires. Nous avons rejeté tous ces cas et n'avons conservé que ceux où l'angine était indiscutablement pseudo-membraneuse, et où l'ensemencement de la fausse membrane a révélé la présence de bacilles diphtériques longs ou moyens.

Il aurait été utile, pour acquérir une certitude absolue, de pratiquer une réaction de Schick systématiquement à tous ces enfants avant la sérothérapie. Cette pratique rencontre en fait tant de difficultés (dont la première est l'urgence du traitement sérothérapique) que nous ne l'avons appliquée qu'une fois. C'est l'observation 3 : le Shick fait avant sérum a été nettement positif.

Deux autres enfants ont été revus 2 mois environ après leur diphtérie : ils avaient un Schick positif (*Obs. Coud., n° 2,* et *Vern., n° 4*).

Il nous a semblé qu'ainsi nous avions écarté toutes les causes d'erreur.

La liste ainsi comprise comporte :

7 cas observés à Trousseau :

Observation I. — *Georges*, 11 ans et demi.
Vacciné en décembre 1928 et janvier 1929.
Contracte la diphtérie en mars 1929.
Angine avec fausses membranes étendues sur les amygdales et les piliers. État général médiocre.
Bacilles moyens.
Donc : diphtérie relativement grave.
Guérison.

OBS. II. — *Coud.* (fille), 9 ans et demi.
Vaccinée en décembre 1928 et janvier 1929.
Contracte la diphtérie en juin 1929.
Fausses membranes sur la luette, le pharynx, durant 4 jours, malgré le sérum. État général médiocre.
Bacilles moyens et longs.
Diphtérie relativement grave.
Guérison.
Revue en août. Schick +.

OBS. III. — *Flach.* (*Marcelle*), 6 ans.
Vaccinée en avril et mai 1929.
Diphtérie en juillet 1929.
Fausses membranes sur les deux amygdales. Bacilles moyens.
Diphtérie légère.
Guérison.

OBS. IV. — *Vern.* (*David*), 6 ans.
Vacciné en octobre et novembre 1928.
Diphtérie en juillet 1929.
Fausses membranes cantonnées aux deux amygdales.
Bacilles moyens.
Diphtérie légère.
Guérison.
Schick fait en septembre, positif.

OBS. V. — *Kral.* (*Maurice*), 5 ans (Obs. due à l'obligeance de M Papillon).
Vacciné en mai 1929.
Diphtérie en septembre 1929.
Fausses membranes sur les deux amygdales.
Bon état général.
Bacilles moyens.
Diphtérie légère.
Guérison.

OBS. VI. — *Sach.* (*Odilla*), 8 ans et demi (Obs. due à l'obligeance de M. Papillon).
Vaccinée en novembre et décembre 1928.
Diphtérie en septembre 1929.
Fausses membranes sur les deux amygdales.
Bon état général.
Bacilles moyens.
Diphtérie légère.
Guérison.

Obs. VII. — *Qua.* (*Raymond*), 7 ans (observation due à l'obligeance de M. Papillon).

Vacciné 3 fois en juin et juillet 1928.

Diphtérie le 11 juillet 1929, à Hérold.

Angine grave (dont l'histoire est relatée par la mère).

L'enfant a eu du sérum durant 3 semaines.

L'enfant est vu le 16 octobre à Trousseau, pour une paralysie vélo-palatine, qui date de l'angine, et qui est encore très intense. Enfant pâle, fatigué, ne marche que depuis une semaine.

A ces 7 cas, nous joignons les 3 *observations* relevées en ville :

Obs. VIII. — *X.* (fille), 9 ans.

Ayant reçu en 1928, 3 injections d'anatoxine.

Vue au début de 1929 pour une *angine diphtérique maligne*, au 4e jour :

Fausses membranes étendues et grosse adénite cervicale. Guérison.

Obs. IX. — *Stick.* (*Lucienne*), 6 ans.

Ayant reçu 3 injections d'anatoxine en juillet et août 1928.

Angine diphtérique grave au début de 1929.

Adénite cervicale et périadénite.

Énorme fausse membrane sur amygdale et voûte palatine. Guérison.

Obs. X. — *X...* (garçon), 6 ans (MM. Lesné et Marquézy).

Ayant reçu 3 injections d'anatoxine il y a 1 an.

Angine diphtérique pseudo-membraneuse très légère. Guérison sans sérum.

Obs. XI. — *Sur.* (*André*), 5 ans (envoyé par le docteur Coffin).

Vacciné 3 fois : 17 juin, 9 et 24 juillet 1929.

Début de la diphtérie le 10 septembre 1929, soit 7 semaines après la 3e injection.

Angine à fausses membranes, le médecin, du fait de la vaccination antérieure, ne croit pas à la diphtérie, ne fait pas de sérum. *Paralysie vélo-palatine*, dont les premiers symptômes apparaissent fin septembre.

Nous voyons cet enfant le 4 novembre, il a encore la voix nasonnée, réflexes normaux.

Soit donc : 11 angines diphtériques, parmi lesquelles :

7 ont été relativement graves ou franchement graves.

Dans ces 7 cas, les fausses membranes débordaient les amyg-

dales, s'étendant au pharynx ou à la luette. L'état général était plus ou moins altéré : pâleur, asthénie.

Toutes ces angines ont guéri, mais 2 d'entre elles ont laissé à leur suite une paralysie vélo-palatine.

4 ont été bénignes.

Nous nous garderons de conclure de façon absolue : 11 cas sont insuffisants pour constituer une statistique. Il est cependant hors de doute que la diphtérie des sujets réfractaires à l'immunisation par l'anatoxine peut être une diphtérie sévère, et non pas toujours, comme on l'a dit, une diphtérie bénigne. Les 7 cas cités plus haut le prouvent. Les enfants réfractaires à la vaccination peuvent être fort bien des hyporésistants envers l'infection; cette même remarque a été faite à l'étranger après vaccination par le mélange toxine-antitoxine (Seligmann, *Deutsch. med. Woch.*, t. LV, n° 27, 5 juillet 1929).

La première : Dès qu'une angine pseudo-membraneuse nette est observée, sans attendre le résultat de l'ensemencement, la traiter par la sérothérapie, même si l'enfant a été vacciné.

La seconde : A tout enfant ayant été vacciné antérieurement et revu pour une cause ou une autre, faire, si possible, 6 semaines au moins après la 3e injection, une réaction de Schick ; celle-ci est-elle positive, pratiquer une 4e injection d'anatoxine.

On peut, par une 4e injection d'anatoxine, abaisser le taux des sujets non immunisés, c'est ce que prouvent les statistiques de Mozer (M. Mozer, G. Mozer et Cofino, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1928) et de Davidovici (*Thèse de Paris*, 1928) qui tous parviennent à un chiffre inférieure à 1 p. 100 après la 4e injection d'anatoxine.

Aussi bien Ramon recommande-t-il, et c'est faire œuvre prudente, de faire tous les ans chez les vaccinés, une injection de 1 cmc. d'anatoxine : on entretient ainsi et on accroît leur immunité.

A propos des observations de diphtérie chez les vaccinés.

Par M. P. Armand-Delille.

J'ai, d'une part, un nouveau cas de diphtérie chez les vaccinés, à ajouter à ceux rapportés à la précédente séance avec Mme Roudinesco-Weiss.

J'ai fait vacciner systématiquement tous les enfants placés par l'Œuvre Grancher dans nos foyers de campagne.

Or, au cours d'une épidémie survenue dans un village du Loiret, aucun de nos pupilles n'a été atteint, sauf un. Le médecin m'a immédiatement télégraphié, très inquiet de cette constatation qui lui paraissait anormale. J'ai pu le rassurer sur le pronostic, lui dire d'injecter du sérum et lui expliquer que l'on venait de rapporter ici des constatations analogues, qui n'infirment en rien la valeur de la vaccination.

D'autre part, à propos des diphtéries graves chez les vaccinés, nous avons eu dans notre service d'Hérold, cette année, 11 diphtéries malignes. Toutes ont provoqué la mort, sauf dans 1 cas, qui avait trait à un enfant vacciné. Il semble donc que la vaccination diminue tout au moins la gravité de ces formes qui semblent produites par des bacilles particulièrement virulents.

Interruption congénitale de l'intestin causée par une invagination.

Par M. Louis Maldague (Louvain).

La pathogénie des atrésies congénitales de l'intestin grêle est encore très obscure. « On a supposé, dit le professeur Marfan, qu'il peut se produire chez le fœtus, une invagination intestinale, que le bout invaginé se mortifie et que cette nécrose entraîne finalement la rupture de l'intestin (Braun) ; on explique ainsi les cas où les deux segments qui aboutissent à la partie

oblitérée sont réunis par le mésentère. Ce n'est encore, ajoute-t-il, qu'une hypothèse (1). »

Un certain nombre de faits cliniques, suivis d'autopsie, ont été invoqués comme des arguments, de valeur d'ailleurs inégale, en faveur de cette hypothèse. On les trouvera résumés, au nombre de 8, dans la thèse d'André Guibal (2). Dans tous, le segment de l'intestin sous-jacent à la sténose ou à l'interruption, renfermait des fragments de tissus nécrosés, que l'examen histologique permettait de rattacher avec plus ou moins de vraisemblance à un intussusceptum. Dans le plus probant, l'intussusceptum mesurait 4 cm. de longueur et se trouvait représenté par ses lames extérieure et intérieure (Chiari, 1888) ; dans les autres, beaucoup moins démonstratifs, il n'était représenté que par des débris méconnaissables de la paroi intestinale.

Devant cette pénurie de preuves, on comprend la réserve du professeur Marfan, qui n'admet le rôle de l'invagination qu'à titre d'hypothèse, et on conçoit l'utilité qu'il y a à recueillir des faits nouveaux, de nature à confirmer ou à infirmer cette hypothèse. C'est un fait de ce genre que j'ai cru intéressant de vous présenter.

Il s'agit d'une fillette, née à terme, de parents encore jeunes et bien portants. Une sœur aînée âgée de 3 ans est également bien portante. Entre ces deux enfants se place une fausse couche. La dernière grossesse a évolué sans incident. Le docteur de Clercq, de Louvain, qui a pratiqué l'accouchement, a remarqué que le liquide amniotique présentait une coloration rose. Il a en outre constaté une anomalie du cordon ombilical : à leur sortie de l'ombilic, les vaisseaux étaient disposés non dans la profondeur de la gélatine de Warton, mais à sa surface. L'enfant était, quant au reste, bien conformée, mais très petite ; elle n'a pas été pesée.

Dès les premières heures qui suivirent la naissance, elle commença à vomir et les vomissements ne cessèrent plus jusqu'à sa

(1) A.-B. Marfan, *les Affections des voies digestives dans la première enfance*, 1923, p. 544.

(2) André Guibal, L'occlusion intestinale congénitale aiguë. *Thèse de Montpellier*, 1924.

mort. Elle rendit d'abord, encore à jeun, un liquide brun, puis l'eau sucrée et le lait maternel qui lui furent donnés et qu'elle prenait avidement ; elle vomissait tout, elle vomissait même quand on ne lui donnait rien. Toujours les vomissements conservèrent le caractère bilieux.

Douze heures après la naissance, elle rendit par l'anus gros comme un pois de méconium. Un suppositoire provoqua la sortie d'un cordon blanc, arrondi, long de 3 à 4 cm., de consistance légèrement élastique, mou et friable sous les doigts. Sa surface présentait de fines stries longitudinales. Il pendait à l'anus à la façon d'un prolapsus. Sous une légère traction, il se rompit au ras de l'anus. Il se présentait alors comme un petit cylindre plein. Une parcelle de ce corps étrange fut dissociée dans un peu d'eau et examinée au microscope. Elle montra des fibres musculaires lisses, dans lesquelles l'acide acétique fit encore apparaître des noyaux. On considéra ce cordon comme un intussusceptum nécrosé et on s'arrêta au diagnostic d'invagination intestinale, à localisation vraisemblablement assez haute, étant donné la précocité des vomissements.

L'extrême débilité de l'enfant fit renoncer à une intervention chirurgicale, dont les chances de succès sont de l'ordre de 1 p. 100 seulement, et qui, dans l'occurrence, paraîssait être un arrêt de mort. On se rattachait, un peu naïvement peut-être, à l'espoir, si problématique qu'il apparut que, en milieu aseptique, les deux bouts de l'intestin s'étaient peut-être ressoudés et que le transit intestinal se rétablirait après évacuation complète du boudin d'invagination. Pour faciliter cette évacuation, on administra prudemment de petits lavements. Ils ramenèrent encore quelques bouts de cordon et quelques débris lamelliformes, que l'on recueillit dans un flacon d'alcool, en vue d'un examen histologique. En dehors de ces quelques débris et de très peu de méconium, la constipation resta complète et opiniâtre.

Le 3e jour apparut un ictère d'abord léger, qui s'accentua progressivement jusqu'à la couleur du safran. Le ventre se ballonna ; des mouvements péristaltiques devinrent nettement visibles à travers ses parois amincies. Les vomissements inces-

sants entraînèrent une déshydratation et une émaciation profondes et l'enfant finit par succomber le 8[e] jour, dans le marasme.

L'autopsie, pratiquée à domicile, fut, pour cette raison, assez sommaire et se limita à l'abdomen. Il ne renfermait pas de liquide et on n'a trouvé aucune trace de péritonite récente ni ancienne.



Fig. 1.

L'estomac était dilaté à un degré extrême, que la photographie ne rend pas, parce qu'au moment où elle a été faite, il avait perdu les deux tiers de son contenu. Il faut donc se le représenter comme ayant été au moins 3 fois plus gros. Un sillon profond, correspondant au pylore, le séparait d'une anse intestinale contournée en forme de corne. Celle-ci, également très dilatée, mesurait environ 4 cm. de diamètre sur 8 de longueur et se terminait librement par une extrémité en bout de cigare ; elle n'avait pas de mésentère et correspondait au duodénum. En réclinant l'estomac et le duodénum, qui remplissaient à peu près complètement la cavité abdominale, on découvrait le reste de l'intestin, appliqué contre la paroi posté-

rieure. Pelotonné, blanc et de calibre vraiment minuscule, il ressemblait à un paquet de vers. On chercha d'abord en vain son extrémité supérieure ; il fallut le désinsérer sur toute sa longueur, de bas en haut, à partir du rectum, pour finir par la découvrir. Elle se terminait, elle aussi, en cul-de-sac légèrement effilé et possédait un méso assez court. Il s'agissait donc d'une interruption

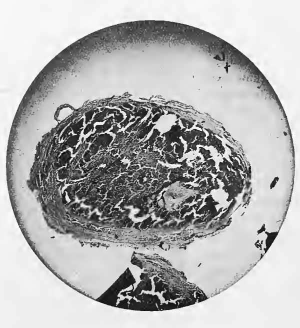


Fig. 2.

duodéno-jéjunale, congénitale, avec deux segments intestinaux terminés en cul-de-sac, librement, sans cordon ou mésentère leur servant de trait d'union. Le segment supérieur était fortement dilaté et renfermait un liquide bilieux et des gaz. Le segment inférieur était au contraire fortement rétréci et de calibre inégal, comme on le constate sur la photographie (fig. 1). Les parties les plus étroites (2 mm.) étaient vides, les plus larges renfermaient du méconium. Dissocié dans l'eau, ce méconium donnait une réaction de Gmelin caractéristique. La recherche du sang y fut négative.

Les microphotographies reproduites ici ont été exécutées dans le laboratoire de notre collègue, M. le professeur Maisin. Elles représentent une coupe pratiquée perpendiculairement à son grand axe dans le cordon évacué par l'anus. Au faible grossissement, on est d'abord frappé par une sorte d'anneau ovalaire, à



Fig. 3.

structure fibrillaire, rappelant la disposition de la tunique musculaire interne ou circulaire de l'intestin.

Le fort grossissement montre assez clairement qu'il s'agit bien de fibres musculaires lisses, dont les noyaux, par endroits, ont conservé leur affinité pour les colorants nucléaires. En d'autres endroits de la préparation, les noyaux ne sont plus colorables, ce qui indique un état avancé de nécrose ou de digestion.

Si vous voulez bien maintenant regarder plus attentivement la figure 2, vous constaterez que la musculeuse circulaire est en

pleine voie de désagrégation ; les fibres musculaires se détachent et tombent de presque toute sa surface, il en résulte un amincissement de cette tunique, surtout marqué à l'un des pôles de l'ovale qu'elle dessine. A l'autre extrémité, où l'épaisseur de cette couche est encore entière, vous reconnaîtrez en dehors d'elle, des fibres coupées perpendiculairement à leur direction ; ce sont les derniers vestiges de la musculeuse longitudinale, à peu près complètement effritée. De la séreuse, il n'est plus question.

Le centre de la préparation est occupé par un magma amorphe fissuré, déchiqueté, dans lequel on distingue cependant encore des tractus conjonctifs, restes de la charpente des valvules conniventes. Les glandes et l'épithélium ne sont plus reconnaissables. La lumière intestinale a disparu. Faut-il, pour expliquer cette disparition, invoquer la théorie de Forssner d'après laquelle la lumière intestinale est physiologiquement oblitérée par une prolifération épithéliale et conjonctive chez l'embryon de 30 mm., le reste, pathologiquement, dans la suite par un excès de prolifération mésenchymateuse ? Faut-il voir, dans cette oblitération conjonctivo-épithéliale, l'obstacle contre lequel ont déferlé les vagues du péristaltisme duodénal, pour le pousser finalement, en l'invaginant, dans la partie sous-jacente restée perméable du jéjunum ? Je ne le pense pas; car il faudrait faire remonter la lésion au 2e mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire à une époque où labile n'a pas encore fait son apparition dans l'intestin. Or, on l'a vu, le segment inférieur de l'intestin renfermait des pigments biliaires; ils n'ont pu y parvenir en telle quantité que vers le 5e mois et à travers une lumière intestinale perméable. Il suffit de jeter les yeux sur la figure 1 et de considérer le calibre de l'intestin sous-scissural, dans lequel l'intussusceptum a séjourné longtemps et qu'il a parcouru dans toute sa longueur, pour comprendre qu'il a dû s'y trouver à l'étroit, y être compressé, et que les parois de la lumière intestinale, constituées par un magma nécrotique, ont pu et ont dû s'effondrer. L'absence de lumière intestinale au centre de la préparation n'a donc rien d'étonnant.

L'examen histologique permet de conclure que le cordon éli-

miné par l'anus est réellement un fragment d'intestin, profondément altéré, sans doute, par la nécrose et la digestion et assez différent, il y a vraiment de quoi, d'un fragment d'intestin normal et fraîchement prélevé pour l'analyse. D'ailleurs, que serait-ce, si ce n'était pas de l'intestin?

Ce segment d'intestin, éliminé par l'anus, ne peut provenir que de l'endroit de la scission. Il représente la fin du duodénum ou le commencement du jéjunum. Il a dû pénétrer dans le segment inférieur de l'intestin, s'y invaginer et s'y mortifier. Sa nécrose a entraîné la rupture de l'intestin, dont les deux bouts se sont fermés séparément. On s'attendrait, à première vue, à trouver l'intussusceptum constitué par deux parois intestinales, engainées l'une dans l'autre, comme dans le cas observé par Chiari. Il devait en être ainsi à l'origine; mais en parcourant l'étroite et longue filière du segment inférieur de l'intestin, l'intussusceptum a pu se fragmenter ou se désinvaginer; sa lame externe a pu être digérée en partie. A côté du cordon, on a d'ailleurs trouvé d'autres débris lamelliformes, qui se révélèrent à l'examen histologique, les uns, pourvus de musculature, comme des morceaux de paroi intestinale, les autres, uniquement conjonctifs, comme des débris de mésentère.

Il me paraît inutile d'insister davantage, le rôle de l'invagination dans la genèse de ce cas d'interruption congénitale de l'intestin étant assez clair.

Une question se présente maintenant tout naturellement. L'invagination est-elle la cause exclusive de tous les cas d'interruption congénitale de l'intestin, intervient-elle dans les cas d'atrésie lamellaire ou cordonnale et dans ceux de simple sténose? Sans vouloir lui attribuer le monopole exclusif de ces anomalies, il est raisonnable de penser, avec Chiari, qu'on la trouverait souvent si l'on y songeait et si l'on recherchait systématiquement les débris de l'intussusceptum. Celui-ci peut être profondément altéré et rendu méconnaissable sans le secours de l'examen histologique.

En terminant, je voudrais vous prier de porter encore une fois votre attention sur la figure 1 et de considérer la gracilité de

l'intestin dans tout son segment inférieur. Vous comprendrez alors pourquoi les chirurgiens ont tant de difficulté à aboucher deux segments d'intestin de calibre aussi différent et pourquoi, lorsque à force d'habileté ils y ont réussi, la mort n'en survient pas moins presque toujours. C'est qu'au delà de la suture, l'intestin anormalement étroit ne fonctionne pas.

Scarlatines récidivantes à type d'érythème scarlatiniforme desquamatif. Rapports avec l'érythrodermie exfoliatrice des nouveau-nés.

Par M. G. Railliet (de Reims).

Jacqueline C..., 7 ans, est prise de vomissements le 5 décembre 1927. Le 6, elle présente une éruption scarlatiniforme généralisée avec arthralgies et tuméfaction des poignets et des genoux; le soir 39°,2. — Le 11, 37°,4 et 38°,2. — Le 12, desquamation intense, en larges placards, de la région pubo-inguinale et du cou; les arthralgies ont disparu et le gonflement s'atténue. Langue framboisée. Pas d'albumine. — Par la suite, la desquamation se poursuit longuement et, le 14 janvier, de vastes lambeaux épidermiques se détachent encore à la plante des pieds.

Denise C..., 10 ans, se plaint, le 23 décembre 1927, de mal de gorge et de céphalée; elle a de la fièvre et des vomissements. Le lendemain apparaît un érythème généralisé mais discret. Appelé le 26, je constate un reliquat d'éruption scarlatiniforme, surtout appréciable à l'hypogastre, ainsi qu'une forte angine rouge, d'allure franchement scarlatineuse; un point vermillon marque l'orifice des canaux de Sténon. Pus dans le cavum. — Le 28, la langue, dépouillée, n'est pas franchement écarlate. — Le 31, l'enfant semble guérie. — Le 12 janvier 1928, je suis rappelé pour un rhumatisme atrocement douloureux datant de quarante-huit heures et surtout accusé aux articulations du membre inférieur droit qui sont tuméfiées. — Le 14, les douleurs restent vives. Fine desquamation. Urines bouillon sale avec albuminurie intense. Le 16, douleurs moindres. Urines plus claires. — Le 19, la fillette souffre encore. Albuminurie, 0 gr. 48; fortes traces de pseudo-albumine; présence de sang. — Le 24, l'enfant commence à marcher. Éruption de *prurigo* depuis deux jours. — Par la suite, guérison complète.

Jean C... fait de la fièvre le 25 décembre 1927 ; il est tout rouge et vomit. — Le 26, éruption scarlatineuse typique, intense, surtout au ventre et à la face antéro-interne des cuisses, au cou, aux aiselles et aux plis des coudes. Amygdalite cryptique. Muqueuse jugale rouge. Pus dans le cavum. Vomissement. — Le 28, grande prostration, pouls rapide. L'éruption s'atténue sur le tronc. Aux membres, surtout aux membres inférieurs, la peau est d'un rouge vif, plissée; déjà elle commence à desquamer en larges lambeaux. La face desquame. L'angine s'atténue. Le 29, rougeur vive généralisée. Langue écarlate. La face continue à peler en fines squames. Aux hanches, à l'abdomen, aux jarrets, l'épiderme se détache par immenses lames. — Le 31, mieux. Langue à peu près normale. Pas d'albumine. Desquamation toujours copieuse, surtout sur la moitié inférieure du corps. — Le 2 janvier 1928, bon état. Le 14, *intertrigo* inguinal.

Mme C... commence, le 28 décembre, une angine blanche qui dure trois jours.

M. C... fait, le 2 janvier, une forte angine avec adénopathie sus-hyoïdienne qui le maintient au lit avec 39°,5.

Aucun des malades n'a perdu de cheveux ni présenté d'altération des ongles.

Antécédents généraux de la famille. — M. C... a eu, pendant la guerre, la fièvre typhoïde, plusieurs bronchites et une intoxication par les gaz ; en 1918, une grippe grave avec broncho-pneumonie et néphrite. Son père est mort d'artério-sclérose et sa mère de péritonite (?).

Mme C..., faible et anémique jusqu'à l'adolescence, a eu des règles douloureuses. Elle a perdu son père d'un cancer à la tête (?) et sa mère d'un cancer utérin.

Le petit Jean a eu plusieurs bronchites graves.

Les deux filles ont toujours joui d'une bonne santé en dehors des éruptions sur lesquelles on reviendra spécialement dans la discussion de cette observation.

Voilà donc une famille, logée étroitement en deux pièces, dont les cinq membres ont été atteints, sous des formes diverses, de scarlatine. Il faut bien admettre ce diagnostic malgré les anomalies multiples de cette épidémie familiale.

Le début est brusque, avec fièvre et vomissements, chez les trois enfants. L'éruption succède de près aux premiers phénomènes généraux. La langue framboisée est typique

chez Jacqueline et chez Jean. Un rhumatisme précoce effleure les articulations de Jean tandis que Denise est frappée tardivement, vers la troisième semaine, d'un rhumatisme violent, doublé d'une néphrite aiguë. Tout cela relève d'une scarlatine indiscutable. Et, bien qu'on n'ait pas constaté d'éruption chez le père et chez la mère, leur angine, contractée en un tel milieu, doit encore être considérée comme scarlatineuse.

Par contre, l'érythème et la desquamation pouvaient jeter le doute dans l'esprit. C'est ce qui se produisit d'ailleurs lorsque je vis la première malade et que j'en connus les antécédents.

Il me fut dit que les deux années précédentes, en mai 1926 à Trouville, et en mars 1925 à Bar-le-Duc, elle avait présenté des accidents analogues, quoique plus atténués : vomissements et fièvre, suivis dans les vingt-quatre heures d'une éruption scarlatiniforme surtout marquée au cou ; celle-ci, moins intense d'ailleurs, durait 4 ou 5 jours et était suivie d'une desquamation de même aspect que cette fois.

Sans doute la scarlatine récidive plus souvent que ne l'écrivent les classiques, et j'ai constaté plusieurs fois ces récidives à un an d'intervalle, surtout au printemps.

Passe pour une récidive. Mais chez Jacqueline c'était la seconde. Pourtant, fait troublant, Denise avait présenté le même syndrome que sa sœur 8 jours après elle en 1926, 8 jours avant en 1925. Ce délai de 8 jours est rigoureusement celui qui sépare deux scarlatines. Précisément, cette fois, en 1927, l'écart était plus considérable : 18 jours. On pourrait admettre que Denise avait contracté sa maladie entre temps à l'école ; il n'y avait aucune malade dans sa classe. Quant au petit Jean, il n'allait pas à l'école et, pris 2 jours après Denise, il ne pouvait avoir été contaminé par elle.

L'explication suivante est la plus plausible : la famille avait dû déménager vers la mi-décembre; or, dans le nouveau logement, mieux aéré et plus sain sans doute, on vivait davantage les uns sur les autres, tout le monde dans la même pièce durant le jour, et les chances de contamination avaient augmenté.

Si le diagnostic de scarlatine récidivée n'est pas admis, il faut discuter celui d'*érythème scarlatiniforme desquamatif.*

La récidive est le caractère essentiel de ce syndrome. Mais celui-ci débute fréquemment à la suite de l'administration d'un médicament ; on ne relève rien de semblable chez nos petits malades. Au surplus, il ne détermine pas de contagion, même quand il s'accompagne d'angine.

L'aspect de l'éruption et surtout le type de la desquamation concordent bien, par contre, avec ce qu'ont présenté nos malades. Éruption diffuse, d'un rouge très accusé chez Jean ; mais, pour Kaposi, il n'est aucune variante qui ne puisse être observée dans les deux affections. Desquamation précoce, dès le 3e jour, chez Jean, extrêmement intense et prolongée, donnant l'apparence d'une peau trop énergiquement badigeonnée à la teinture d'iode quelques jours auparavant ou collodionnée ; or, Kaposi fait de cette précocité (avant le 4e jour) le signe le moins contestable en faveur de l'érythème scarlatiniforme, car l'albuminurie, la néphrite et les arthralgies mêmes sont signalées par les auteurs dans ce syndrome. Jacqueline et Jean offraient réellement l'aspect de l'érythème scarlatiniforme, mais cependant leur maladie a été contagieuse et épidémique ; au surplus, les altérations des phanères ont fait défaut.

Mais alors pourquoi cette anomalie de l'éruption et de la desquamation ?

L'étude plus approfondie des antécédents de nos malades en donne peut-être la clef.

Spontanément, sans être influencée par un interrogatoire tendancieux, la mère raconte que, peu de temps après la naissance, ses trois enfants ont présenté des troubles analogues : une rougeur généralisée avec desquamation, commençant vers l'âge de 3 semaines, durant 6 semaines environ sur le tronc et les membres, et persistant 3 à 4 mois au cuir chevelu où se formaient de véritables croûtes. N'est-ce pas là, en un résumé aussi clair que concis, toute la symptomatologie de l'*érythrodermie exfoliatrice du nouveau-né ?*

Le fait est déjà curieux en soi que les trois enfants d'une même

famille aient été atteints d'une même affection desquamative, bien caractérisée, assez rare en somme et dont l'étiologie certaine nous échappe. Faut-il chercher là l'explication de la prédisposition aux desquamations lamelleuses répétées observées chez ces enfants ? J'émets l'hypothèse sans pouvoir l'étayer fermement.

Cette observation pose en outre la question de la proche parenté des érythèmes scarlatiniformes avec la scarlatine authentique.

On ne peut en effet sortir de ce dilemme, dans le cas présent : ou ces enfants ont fait une scarlatine véritable et cette scarlatine s'est comportée comme un érythème scarlatiniforme desquamatif, ou ils ont fait un érythème scarlatiniforme qui a été contagieux ; or, l'absence de contagion est tenue comme un des caractères distinctifs essentiels de l'affection. Cependant le fait de la contagion par lui-même n'est peut-être pas un argument décisif, car dans combien de familles ne voit-on pas la scarlatine ne toucher qu'un seul membre ?

La scarlatine, d'autre part, ne peut-elle être à l'origine de certains érythèmes scarlatiniformes récidivants ?

Un des adultes que j'ai observés et qui avait eu en 1926, 1914 et 1912 des éruptions scarlatiniformes avec angine, desquamant précocement en larges lambeaux, avait été considéré, lors de sa première éruption en 1899, comme présentant une scarlatine typique, grave, avec albuminurie.

Sans doute aurais-je trouvé dans l'épreuve de Schultze et Charlton et dans la réaction de Dick une plus grande certitude diagnostique. On reconnaîtra que ce sont là procédés difficiles à mettre en œuvre dans la clientèle de ville, sans compter que ces critères se trouvent parfois en défaut.

Néanmoins, de par la clinique, je crois devoir conclure à une scarlatine certaine, mais anormale, se comportant par ses récidives et sa desquamation comme un érythème scarlatiniforme desquamatif, cette modification pouvant être due à une prédisposition créée par l'érythrodermie exfoliatrice des premiers mois.

De cette observation je n'ai trouvé l'analogue nulle part, ni dans les traités classiques, ni dans Kaposi, ni dans les revues de Perret (*Lyon médical*, 1888) ou de Grindon (*Archives of Dermatology and Syphil.*, 1920).

Pratiquement, elle incite à ne pas accepter trop facilement le diagnostic d'érythème scarlatiniforme et à se comporter le plus souvent, en présence d'un cas de cet ordre, comme s'il s'agissait d'une scarlatine avérée : on évitera ainsi plus d'une contagion et d'une néphrite.

Un nouveau cas de « fièvre de lait sec ».

Par Alfonso G. Alarçon, de Tampieo (Mexique).
Membre correspondant étranger.

B. E. E., néc à Tampico en octobre 1928, pesait à sa naissance 3.500 grammes et son aspeet était normal. L'aeeouchement, laborieux, fut tcrminé au forceps. La mère âgée de 20 ans était primipare.

L'enfant fut nourrie au sein pendant 9 jours seulement à cause de l'état précaire de la mère, lequel entraîna l'agalactie. On adopte alors le lait see éerémé, avee peu de suecès, car le poids n'augmente pas normalement. Vers le quatrième mois l'enfant présente des phénomèncs d'indigestion qui aboutissent à unc diarrhée profuse. On lui change son régime pour eclui du lait de vaehe eoupé d'eau, lequel fait disparaître l'indigestion. Deux mois après ce second régime, on assiste à de nouveaux troubles digcstifs, cette fois à caractère fébrile. La fièvre a duré quatre jours. L'enfant ne progresse pas à satisfaction et, de tcmps à autre, elle est victime de dérèglemcnts qui dénotent l'impropriété du régime adopté.

A 9 mois elle avale une épingle dc nourrice qui servait à attaeher sa « sueette » et l'on décide de l'envoyer par avion dc Tampico à la eapitale, Mexieo, où, après ancsthésie légère au chloroforme, on extrait le eorps étrangcr.

Le jour même, les phénomènes post-anesthésiques (qui furent légers) une fois passés, on reprend à nouveau l'alimentation au lait sec adopté au début. Ce changement de régime eoïncide avee une élévation thermique à 38°, attribuée alors aux manœuvres néeessaires à l'extraetion du eorps étranger.

A partir du 27 juin 1929 la fièvre se maintient à 33°. Les évaeuations sont liquides, fétides, grumeleuses, vertes, fréquentes.

On soumet l'enfant à la diète hydrique pendant 48 heures. Les phénomènes digestifs s'amendent au cours d'une semaine, grâce au précieux moyen du lait malté avec Maltosan. La persistance de la fièvre fait soupçonner, à cause du milieu paludique de Tampico, l'existence d'une infection paludéenne. Malgré un examen hématologique négatif, on injecte, en manière d'épreuve, 0 gr. 25 de bisulfate de quinine. La courbe thermique se maintient haute. Trois jours après on reprend le même traitement quinique pendant trois jours consécutifs, sans résultats sur la fièvre.

On pouvait remarquer le bon état général, la complète digestion, l'inanité du traitement antipaludique, un certain progrès pondéral malgré le régime restreint, par prudence ; le tout accompagné d'une réaction fébrile qui oscillait entre 37° et 38°. Vers le 2e jour de la fièvre, on remarque de la tendance à des températures plus hautes, qui par moment montent à 39° et 39°,5.

En présence de ce tableau on est amené à penser à la « fièvre de lait sec » et le 24 juillet on change à nouveau ce régime par celui du lait condensé. Avant la première prise, l'enfant avait 38°,5. Après cette première prise le thermomètre marque 39°,5 à 9 heures. On fait prendre à l'enfant un bain froid et à 17 heures on enregistre une température de 36°,9, à 20 heures 36°,3 et depuis lors il n'y a plus de réaction fébrile.

Cette observation paraît calquée sur celle de M. J. Comby (1), tant est caractéristique la physionomie de la « fièvre de lait sec ».

Ce qui attire le plus l'attention sur ce cas c'est la persistance de l'état fébrile, malgré la disparition des causes pathologiques connues comme capables de produire de la fièvre, avec conservation d'un bon état général et même d'un certain progrès pondéral chez cette petite malade.

Dans un climat palustre comme celui de Tampico, il était naturel de penser au paludisme, d'autant plus qu'il y eut une circonstance suffisante pour déclancher des accès paludéens : l'ascension brusque du bord de la mer aux plateaux hauts de 2.248 mètres. L'apparition de la fièvre coïncida avec l'arrivée à la capitale mexicaine. Nous, médecins des climats palustres, adoptons toujours par précaution un traitement antipaludique

(1) J. Comby, Nouveau cas de fièvre de lait sec. *Bull. de la Société de Pédiatrie.* Séance du 18 octobre 1927, p. 393.

d'épreuve pour tout état fébrile, sans même attendre la réponse de l'examen hématologique, d'une valeur d'ailleurs très relative quand il est négatif.

Écartés ainsi, au cours d'un mois d'observation, tous les facteurs reconnus capables de créer de la fièvre, il ne restait qu'à l'attribuer à cette fièvre spéciale, de pathologie encore inconnue, que Debré et Semelaigne, Schreiber, Aviragnet, P.-L. Marie et Florand, Lelong et autres pédiatres réputés, ont étudiée et que l'on connaît sous le nom de « fièvre de lait sec ».

La caractéristique de ce syndrome est sa disparition avec le changement du régime alimentaire.

C'est ce qui se produisit dans le cas que je présente, de la façon la plus évidente : une courbe thermique qui quelques heures auparavant atteignait le chiffre de 39°,5 et qui avait résisté aux moyens mis en œuvre, subit une brusque descente aussitôt qu'on fit passer l'enfant du lait sec au lait condensé, et se maintint sans altération.

Il est important de faire ressortir ces cas, ainsi que le fait M. Comby, pour que le médecin puisse les dépister et corriger rapidement une fièvre qui, bien que bénigne, n'est pas peu inquiétante et faite pour désorienter.

Lelong (1) l'attribue à l'existence, dans les laits secs vieillis, d'un facteur pyrétogène probablement renfermé dans la graisse rancie ou suiffée. Ce facteur toxique pourrait être, à mon avis, d'électivité nerveuse, n'ayant une action que sur les organismes infantiles prédisposés par une thermolabilité trop accusée, dépendant d'un déséquilibre organo-végétatif exagéré, lequel chez le nouveau-né se traduit par l'hypervagotonie.

La preuve que ce facteur toxique n'est pas seul coupable de la fièvre, réside dans le fait que les cas de « fièvre de lait sec » sont exceptionnels. La vagotonie propre du nouveau-né et du nourrisson de moins de 8 mois ne suffit pas non plus à elle seule; il faut, en plus une prédisposition, un déséquilibre *exa-*

(1) Lelong, Sur un cas de fièvre de lait sec. *Bull. de la Société de Pédiatrie*. Séance du 5 juillet 1927, p. 335.

géré vago-sympathique, pour que la labilité thermique puisse être influencée par l'agent thermogène du lait sec.

M. Marcel Lelong. — La fièvre de lait sec, — dont M. Alarçon vient de rapporter un cas très intéressant — pose en réalité deux questions : le problème de son existence clinique, de sa place dans le cadre nosologique d'une part ; celui de sa pathogénie d'autre part.

L'existence d'une fièvre de lait sec est indubitable : c'est là un fait acquis que l'on doit aux premières observations publiées ici même en 1926 par MM. Debré et Semelaigne (1). Ces auteurs ont précisé les traits essentiels de l'affection qu'ils individualisaient : début brusque ; hyperthermie isolée, sans signes digestifs ; possibilité de signes nerveux liés à l'hyperthermie ; terminaison brusque dès qu'on cesse le lait sec ; enfin — et ce n'est pas le phénomène le moins curieux, — persistance pendant la fièvre d'un accroissement pondéral normal. Grâce à ces traits, la fièvre de lait sec a une physionomie bien personnelle. Ces points ont été confirmés par la suite par nombre d'auteurs, notamment M. Aviragnet (2).

Il n'en est pas de même du mécanisme pathogénique. Trois hypothèses ont été soutenues. La théorie du *vieillissement* est celle que j'ai défendue devant vous à l'occasion d'une observation personnelle (3). Cette observation est la première où des épreuves et des contre-épreuves ont été faites dans l'espoir de jeter quelque lumière sur le problème. Il s'agissait d'un nourrisson qui avait de la fièvre toutes les fois qu'il était alimenté avec un lait sec d'une certaine marque et d'un certain approvisionnement ; ce même lot de lait sec donnait de la fièvre à d'autres nourrissons n'ayant jamais reçu jusque-là de lait sec ; un lait sec de la même marque, mais de fabrication moins ancienne, ne donnait de fièvre ni au nourrisson en cause, ni aux sujets témoins. Une altération microbienne du lait n'était

(1) R. Debré et G. Semelaigne, *Soc. Pédiatrie*, 21 décembre 1926.
(2) Aviragnet et M. Marie, *Soc. Pédiatrie*, 21 décembre 1926.
(3) Marcel Lelong, *Soc. Pédiatrie*, 5 juillet 1927.

pas à envisager. Il nous a semblé qu'on pouvait, dans ce cas particulier tout au moins, invoquer les modifications physico-chimiques apportées à la poudre de lait par le vieillisement : ces modifications existent bien réellement et ont été décrites par Porcher. Peu après, M. Rocaz (1) (de Bordeaux) publiait deux nouvelles observations et se ralliait à notre explication. Toutefois il n'est pas démontré que celle-ci soit valable pour la généralité, ni même la majorité des cas.

Lust (de Bruxelles) (2) a invoqué la *déshydratation* et compare la fièvre de lait sec à la fièvre de soif. Il est vrai que, par certains de ses caractères, la fièvre de déshydratation se rapproche de la fièvre de lait sec. Cependant certains faits expérimentaux observés dans le service de notre maître M. le professeur Lereboullet, nous ont appris que, quand la déshydratation est assez intense pour provoquer de la fièvre, il existe cliniquement des signes de souffrance et surtout une perte de poids rapide. Or, dans la fièvre de lait sec le poids continue une ascension normale. Au surplus, l'enfant au lait sec ingère une quantité d'eau suffisante: il faudrait imaginer un trouble de la fixation cellulaire de l'eau, ce qui n'est qu'une hypothèse sans argument.

Reste la théorie de la *sensibilisation anaphylactique*, invoquée dans la dernière séance par M. Dorlencourt (3). Cette opinion paraît à première vue séduisante. Malheureusement elle a contre elle de nombreux faits. Retenons surtout l'absence d'autres signes de choc, le caractère négatif des cuti- et des intra-dermo-réactions, le fait révélé par l'observation princeps de MM. Debré et Semelaigne que la fièvre peut cesser complètement par la simple diminution de la dose de poudre de lait sans cessation complète du régime, et enfin le fait que cette fièvre peut s'observer lors d'une première ingestion, chez des nourrissons n'ayant jusque-là jamais reçu cet aliment.

Au demeurant, on voit combien la pathogénie de ce syndrome

(1) Rocaz, *Soc. méd. hôp. Bordeaux*, 21 octobre 1927.
(2) Lust, *Soc clin. des hôp. de Bruxelles*, 11 juin 1927, et *le Scalpel*, 8 oct. 1927.
(3) Dorlencourt, *Soc. Pédiatrie*, 15 octobre 1929.

est encore obscure. Mais il reste que la fièvre de lait sec a sa place dans le cadre très vaste des fièvres alimentaires, c'est-à-dire des fièvres du nourrisson liées uniquement à l'ingestion d'un aliment, sans intervention d'un facteur microbien. Sans doute faut-il faire jouer le plus grand rôle aux protéines du lait, qui subissent des modifications physico-chimiques certaines, soit du fait de la dessiccation brutale et intense, soit du fait du vieillissement.

Acrodynie infantile avec encéphalo-myélite terminale.

Par M. Rocaz (de Bordeaux).

Les rapports existant entre l'acrodynie infantile et l'encéphalo-myélite sont très discutés. La plupart des auteurs ne veulent reconnaître aucune relation entre les deux affections. D'autres, au contraire, croient qu'il existe entre les deux maladies un lien qui les rapproche intimement.

Certes, on trouve dans l'histoire clinique de l'acrodynie des symptômes évoquant l'idée d'une névraxite, tout particulièrement l'insomnie nocturne, surtout quand elle s'accompagne de somnolence diurne, ainsi que le fait a été noté par MM. Janet et Pierrot, et par moi-même dans plusieurs des observations que j'ai publiées. Certains troubles psychiques, l'affaiblissement intellectuel, la diminution de l'affectivité, la méchanceté rappellent ceux qui ont été décrits chez les enfants à la suite de l'encéphalite. Les troubles de la miction, sur lesquels j'ai attiré l'attention, avec ou sans infection de l'appareil urinaire, évoquent l'idée d'une affection médullaire. La façon dont procède l'épidémie, par cas isolés, mais groupés dans certaines régions, rappelle aussi l'encéphalo-myélite. Je rappelle qu'un des cas que j'ai observés (obs. II) avait éclaté dans un foyer d'encéphalo-myélite, au voisinage immédiat d'un cas de cette maladie. M. Kuiper a pu faire des constatations analogues ; aussi, pour lui, l'acrodynie infantile doit-elle être rattachée à l'encéphalite léthargique. Le polymorphisme de cette dernière affection, bien

connu actuellement, rend acceptable pareille opinion, déjà formulée par M. Lereboullet.

Je rappelle enfin que, dans mon mémoire sur l'acrodynie paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, en janvier 1928, j'ai relaté (obs. VI) l'histoire d'un enfant de 5 ans atteint d'acrodynie manifeste, chez lequel existaient, au niveau des quatre membres, des modifications des réactions électriques des muscles, qui, par leur netteté, leur intensité et leur longue durée, imposaient le diagnostic de myélite.

MM. Devic et Daujet ont cité, à Lyon, un cas d'acrodynie chez un enfant qui présentait des myoclonies intenses absolument semblables à celles de l'encéphalite épidémique. Les mêmes auteurs avaient noté qu'on avait observé plusieurs cas de cette maladie dans les villages voisins.

Depuis la publication de mon mémoire, c'est-à-dire depuis un an et demi environ, j'ai eu l'occasion d'observer 14 nouveaux cas d'acrodynie infantile, parmi lesquels je veux extraire aujourd'hui une observation me paraissant offrir un intérêt tout particulier, puisqu'il s'agit d'une association incontestable du syndrome acrodynie infantile et du syndrome névraxite, ce dernier ayant entraîné la mort.

L'enfant faisant le sujet de cette observation est un garçon de 3 ans et demi habitant la Charente.

Cet enfant fut vu pour la première fois à la fin du mois d'avril de cette année. Depuis plusieurs semaines, il présentait des troubles que sa famille avait attribués à des vers et avait soignés à sa façon. Au début, période subfébrile, puis troubles digestifs. L'enfant gardait le lit depuis plusieurs semaines quand les parents se décidèrent à appeler un médecin auprès du malade. Celui-ci constata, outre la persistance des troubles digestifs, l'existence, sur le tronc et l'abdomen, d'une éruption vaguement scarlatiniforme, avec fines taches pétéchiales. En même temps, l'attention de mon confrère était attirée par l'existence d'un prurit intense sur tout le corps, particulièrement au niveau des mains et des pieds, et par l'aspect des extrémités rouges, gonflées, humides. L'enfant criait et se plaignait sans cesse et ne se calmait que lorsqu'il frottait vigoureusement ses pieds ou ses mains l'un contre l'autre. Il existait une sudation abondante surtout au niveau des mains et des pieds.

Quelques jours plus tard, mon confrère constatait chez ce malade l'existence d'une paralysie faciale très nette, siégeant à droite, intéressant surtout le facial inférieur (hémiface immobile), effacement du sillon naso-génien, déformation oblique ovalaire de la bouche ; occlusion des yeux normale, réflexes et mouvement des yeux également

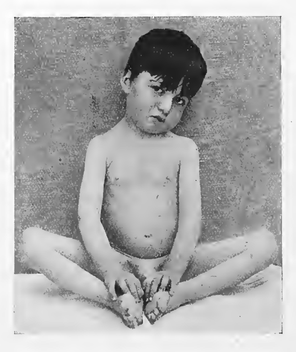


Fig. 1.

normaux. En même temps s'accentuaient les symptômes d'acrodynie au niveau des mains et des pieds qui présentaient une desquamation en grands lambeaux rappelant la desquamation scarlatineuse, mais les extrémités conservaient leur aspect gonflé, humide. La parole qui jusqu'alors était celle d'un enfant de son âge, devenait de plus en plus incompréhensible : l'enfant n'émettait plus que des sons vagues et peu fréquents.

L'état psychique était d'ailleurs complètement modifié ; l'enfant ne dormait plus que pendant de brefs intervalles ; sans cesse agité, il grognait, geignait, portant la main de sa mère, si elle la posait sur son front ou près de son lit, au niveau de son ventre ou de ses pieds pour être gratté. Alors seulement l'enfant cessait de geindre et parve-

nait à s'endormir. Par moments, il retrouvait quelques mots pour se mettre dans de violentes colères, sans objet ; ou, dit la mère, il devenait « comme un véritable fou », battant ses parents, se battant lui-même, heurtant sa tête contre son lit ou contre les meubles. Il refusait le plus souvent de manger et toute insistance provoquait ses violentes colères.

Vers le 15 mai, cet état se calma légèrement ; vers la même époque, on note une régression manifeste des signes de paralysie faciale, mais la parole resta un langage monosyllabique peu compréhensible ; et l'on vit s'installer un état parétique des membres inférieurs ; l'enfant refusa de se tenir debout alors qu'au lit il remuait parfaitement les jambes ; mais le 20 mai on note un changement complet dans la manière d'être : à l'agitation, à la colère, succédait un état d'apathie, d'indifférence, d'insensibilité. L'enfant restait toujours étendu, demandant seulement à ce qu'on lui gratte mains, ventre, pieds, ou se les frottant lui-même : il mangeait à peine, renversait la moitié d'un verre en voulant boire et ne bougeait pour ainsi dire pas. Pour dormir il ne fermait plus les yeux, la paupière supérieure s'abaissait à peine, laissant un large croissant de sclérotique à découvert. Sur le corps était apparue une éruption étendue de miliaire sudorale.

C'est dans ces conditions que l'enfant me fut adressé et placé dans mon service de l'hôpital des Enfants, le 10 juin.

L'examen que nous pratiquâmes alors, mon assistant, M. le docteur Clarac, et moi, nous permit de constater les particularités suivantes :

L'enfant, dans son lit, se tient habituellement couché sur le dos ; le visage est sans expression, l'attitude inerte, on est tout d'abord frappé par l'hypotonie musculaire qui se manifeste par un étalement des masses musculaires au contact des plans résistants. Si l'on soulève un membre inférieur, il retombe avec la rapidité, la mollesse, l'abandon d'un membre atteint de paralysie flasque. A la palpation de la cuisse, du mollet, du bras, on a une sensation complète de flaccidité : les articulations sont, elles aussi, très relâchées et l'on peut facilement obtenir le contact de la face postérieure de la main avec l'avant-bras.

La percussion des muscles n'amène aucune contraction ; on ne trouve aucun réflexe, ni tendineux, ni périosté, ni de défense.

Cependant, l'enfant n'est pas paralysé ; il exécute tous les mouvements qu'on lui commande : flexion, extension de chaque segment de membre et d'un membre en totalité. Il peut s'asseoir seul et reste assis quelques instants, mais alors, peu à peu, il s'affaisse, sa colonne vertébrale décrit une cyphose à grand rayon ; la tête s'incline à droite ou à gauche et l'enfant est entraîné mollement, lentement, dans la chute ; il reste alors couché sur le côté, sans bouger pendant longtemps, dans une attitude très incommode. Tous ces mouvements sont d'ailleurs

exécutés avec une lenteur très caractéristique, et de bout en bout jusqu'au but demandé. On note ainsi qu'il n'y a ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ou du moins les mouvements alternativement opposés sont correctement exécutés, mais avec la grande lenteur qui caractérise les mouvements de cet enfant. Toute tentative de status debout est infructueuse. Parfois lorsque l'on soulève un des membres supérieurs, au lieu de retomber mollement, il conserve quelques instants la position donnée ; il y a alors comme une ébauche de catatonie ; la main seule retombe et pend au bout de l'avant-bras qui demeure soulevé, le coude détaché du plan du lit : au bout de quelques secondes d'ailleurs, apparaît un tremblement en masse de ce membre, à petites oscillations peu rapides : ce tremblement s'éteint lorsque le membre retombe.



Fig. 2.

La sensibilité paraît extrêmement diminuée ; on peut pincer, piquer, percuter les membres inférieurs (peau, parties molles, os) sans provoquer ni plaintes, ni grimaces, ni défense. Toutefois au niveau du cou, des épaules, des avant-bras, après avoir été piqué, l'enfant, au bout de quelques secondes, porte la main sur le point piqué ; d'autre part, la pression au niveau des mains et des pieds provoque seule un grognement, comme si elle était douloureuse. Conjonctives et pharynx paraissent absolument insensibles.

Au niveau de la face, on note encore quelques éléments d'éruption au début de mai : ce sont des papules à peine surélevées, de la taille d'un gros grain de mil, de couleur écarlate ; le fond sur lequel se trouvent ces éléments est lui-même coloré plus fortement que le reste du tégument qui est plutôt pâle.

Les réflexes et la motilité oculaires sont normaux, on met en évidence quelques secousses nystagmiformes en portant le regard dans la position extrême gauche. L'occlusion des yeux est très incomplète encore. L'examen ophtalmologique (docteur Pesme) est rendu difficile

par la diminution très nette de la transparence de la conjonctive : insensible, desséchée, elle est le siège d'une inflammation subaiguë ; il semble qu'il existe une exagération du volume des veines de la macula.

Il persiste un affaissement du pli génien à droite, une déviation oblique ovalaire assez accusée et un état habituel d'inexpressivité de tout le visage.

Sur le tronc on note encore des traces de l'éruption de miliaire, qui a sensiblement régressé.

Les mains et les pieds présentent les traces de la desquamation à type scarlatineux ; mais ces extrémités sont gonflées, luisantes, violacées, très différentes de celles d'un scarlatineux desquamant.

L'enfant passe de **6** à 10 heures parfois sans demander à uriner ; d'autres fois, c'est toutes les 5 minutes qu'il faut le mettre sur le vase ; mais, après une miction volontaire il ne paraît pas vider sa vessie complètement. En 24 heures, l'enfant arrive à uriner en moyenne 150 à 220 gr.

Depuis son entrée à l'hôpital le malade se montre apathique ; il ne sort d'un état de demi-somnolence que pour demander à boire. Tantôt il faut le faire boire, d'autres fois il s'assied seul, remplit lui-même son verre et boit souvent sans faire tomber une goutte, mais pas toujours. La soif est si vive chez cet enfant que l'un des premiers jours de son hospitalisation, la sœur croyant devoir résister à ses demandes le laissa plus d'une heure sans boire ; à ce moment, elle le vit prendre son verre sur la table de nuit, uriner dedans et le porter à ses lèvres. Il arrive à ingérer 2 litres environ de liquide par 24 heures. Il mange de temps en temps de la purée, des pâtes, des laitages avec appétit.

Il geint d'un grognement plaintif sans arrêt ; il fait très bien comprendre qu'il veut être gratté ; il s'arrête si on lui gratte le ventre, les pieds ou les mains, souvent lui-même se gratte seul. Il transpire beaucoup de tout le corps, mais surtout au niveau des extrémités.

L'auscultation de la poitrine ne révèle rien de particulier, mais le rythme respiratoire est irrégulier : à des pauses de 20 secondes environ succède une accélération allant jusqu'à 30 respirations par minute : il y a là comme une ébauche de Cheyne-Stockes.

Pouls régulier, mais rapide : 140 pulsations à la minute en moyenne.

Il n'existe plus de troubles digestifs actuellement ; langue un peu saburrale ; une selle quotidienne.

Température rectale oscillant entre 37°,2 et 37°,6.

L'examen électrique des muscles, pratiqué le 6 juin, révéla les particularités suivantes :

Membres inférieurs : au niveau de tous les muscles, abolition complète de l'excitation au courant faradique et anesthésie absolue à ce

mode de courant. Au galvanique, excitabilité partout diminuée, mais sensibilité au courant bien conservée : la secousse, petite, se produit partout avec brièveté et la formule polaire est partout normale.

A la face, mêmes résultats : inaction et impossibilité au faradique; hypoexcitabilité avec formule normale et sensibilité au galvanique. Le vertige voltaïque est normal de sens et d'intensité.

Aux membres supérieurs, sensiblement mêmes résultats, mais il y a une faible réponse au faradique, avec anesthésie. En revanche il y a inversion nette de la formule au niveau du triceps brachial, mais la secousse reste brève.

Un deuxième examen fait 15 jours après a donné des résultats analogues ; cependant les muscles de la loge antéro-externe de la jambe voient la formule inversée conservant une secousse brève faible.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, prélevé deux fois à quelques jours d'intervalle, a révélé une cytologie normale, une glycorachie normale, mais une augmentation nette de l'albumine (0,50 et 0,40) avec réaction de Pandy positive. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen hématologique a montré une formule normale comme nombre et qualité de globules.

L'examen des urines n'a rien révélé d'anormal.

Pendant les 11 jours que cet enfant est resté en observation, nous avons assisté à une augmentation progressive de l'indifférence, l'enfant cessant d'être grognon, mais ne s'intéressant à rien. De plus, lorsque l'on voulait le maintenir assis, il était devenu incapable de tenir sa tête ; les muscles cervicaux semblaient participer à leur tour à l'hypotonie générale.

Enfin la respiration devenait de plus en plus irrégulière en même temps que la parole devenait inintelligible et la déglutition difficile.

Ramené chez lui, il a présenté des troubles respiratoires de plus en plus intenses, une dyspnée croissante avec râle trachéal et a succombé 3 jours après.

Cette observation, quoique très résumée, montre, je crois, d'une façon fort nette la coexistence chez le même enfant du syndrome caractéristique de l'acrodynie (gonflement, rougeur, desquamation des mains et des pieds ; hypersécrétion sudorale avec éruption miliaire ; prurit féroce ; polydypsie avec oligurie ; tachycardie, etc.) et de symptômes indiscutables d'une atteinte médullaire (réflectivité, motilité, réactions électriques, paralysie bulbaire). Quant au psychisme, il tenait à la fois du psychisme

classique de l'acrodynie et de celui de la névraxite, avec prédominance du premier au début de la maladie. Cette coexistence corrobore évidemment l'opinion de ceux qui regardent l'acrodynie infantile comme une infection du névraxe.

M. H. Janet. — Je crois qu'il est intéressant de chercher à préciser les rapports qu'il peut y avoir entre l'acrodynie et l'encéphalite (qu'il s'agisse de l'encéphalite épidémique ou d'une autre encéphalite à virus inconnu). J'ai observé personnellement un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans au cours duquel des symptômes passagers d'encéphalite apparurent (sommeil invincible dans la journée pendant une vingtaine de jours, troubles passagers de la vue). Ces symptômes disparurent; l'acrodynie persista et évolua normalement vers la guérison en plusieurs mois. (H. Janet et R. Pierrot. Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 décembre 1926).

Hérédo-syphilis chez deux enfants dont le père est atteint de tabes.

Par MM. L. Babonneix et J. Sigwald.

Nous suivons depuis près d'un an, à notre consultation, un enfant atteint d'arriération mentale avec retard de la parole. Il présentait quelques stigmates d'hérédo-syphilis, mais nous n'avions pas retenu cette infection dans le déterminisme des troubles qu'il présente. Il avait, en effet, subi des traumatismes obstétricaux; son Wassermann, ainsi que celui de sa mère, était négatif; cette dernière affirmait que le père était en parfaite santé. Il avait été traité par les méthodes classiques : opothérapie, reconstituants. Huit mois après, nous le revoyons, mais accompagné du père qui, étant allé consulter, dans un hôpital, pour des troubles de la marche et de la vision, a été étiqueté tabes fruste avec atrophie optique tabétique au début. Nous

voyons également une autre enfant, âgée de 20 mois, qui a des troubles de la marche liés à une luxation congénitale de la hanche et chez qui l'examen révèle des stigmates hérédo-syphilitiques.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette triple histoire. Elle montre, conformément à l'enseignement de l'un de nous, l'importance du facteur syphilitique dans la production des troubles intellectuels des enfants : même lorsqu'il y a des antécédents de traumatisme obstétrical, il est légitime de soupçonner le rôle de l'hérédité et de diriger la thérapeutique dans ce sens.

Observation I. — *B. Marcel.* Nous le voyons pour la première fois en janvier 1929. Il est âgé de 3 ans et sa mère nous l'amène parce qu'il ne cause pas. Le père serait bien portant. Elle-même paraît saine, à part un strabisme divergent. Un Wassermann fait chez elle aurait été négatif. L'enfant né à terme, mais après un très long travail, est venu au monde cyanosé, en état de mort apparente ; il n'y avait pas de circulaire du cou. Elevé au sein, il se développe normalement, a sa première dent à 6 mois, commence à marcher à 11. Il dit ses premiers mots à 1 an, mais il se borne depuis à ne dire que ceux-ci : papa, maman.

Lorsque nous le voyons, il ne dit rien ; c'est d'ailleurs un enfant craintif, qui pleure très facilement. Il n'est pas sourd et entend très bien les bruits faits autour de lui. Il paraît ne pas comprendre les gestes simples à sa portée qu'on lui adresse. La mère nous rapporte qu'il est capable de répéter les quelques syllabes que prononce une sœur d'un an.

L'examen neurologique est négatif. Les réflexes tendineux sont normaux ; les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière.

A signaler de plus une voûte très ogivale et une asymétrie faciale très accentuée avec saillie d'une bosse frontale à gauche.

Le Wassermann est négatif. On ne fait alors aucun traitement spécifique ; il est simplement traité par de l'extrait thyroïdien.

En juin, il paraît légèrement amélioré.

En octobre 1929, parole et intelligence sont en progrès. Marcel commence à parler, articule, quoique mal, les mots compliqués. Il répond aux gestes faits pour lui. Sa marche est normale ; son développement est celui des enfants de son âge.

Obs. II. — *B. Suzanne.* Agée de 20 mois, née à terme, à la suite d'un

accouchement normal, elle nous est amenée parce qu'elle a des difficultés de la marche. Elle traîne la jambe gauche et marche en boitant. On lui trouve quelques stigmates d'hérédo-syphilis, voûte ogivale et mauvaise implantation dentaire. Elle a, à gauche, une luxation congénitale de la hanche. Développement physique et intellectuel normaux. Chez elle, il n'y a que des lésions très légères de syphilis héréditaire.

Obs. III. — Le père, âgé de 32 ans, vient pour des troubles de la vue et de la marche. Depuis trois mois, il se fatigue facilement et s'aperçoit d'une diminution de l'acuité visuelle.

On ne trouve pas d'antécédent net de syphilis. Il a eu, en 1928, un zona intercostal.

L'examen montre une abolition complète des réflexes tendineux achilléens, médio-plantaires, péronéo-fémoraux postérieurs de chaque côté ; le rotulien droit est aboli, le gauche est ébauché. Mais on ne trouve pas de signe d'ataxie nette ; il n'a pas de Romberg, même dans la recherche sensibilisée ; sa sensibilité profonde est normale. La démarche est incertaine, sans talonnement.

Aux membres supérieurs l'ataxie manque et les réflexes sont conservés.

Les pupilles, égales, réagissent à la lumière mais ne tiennent pas la contraction.

Il n'y a pas de leucoplasie, ni d'aortite.

Un examen des yeux, fait par le docteur Mastagli, montre que les troubles de la vision de notre malade sont dus à une atrophie papillaire bilatérale en évolution de type tabétique. Le Wassermann est tout à fait positif et un traitement par le cyanure de mercure est commencé.

Ces 3 observations sont en elles-mêmes banales, mais elles ont l'intérêt de faire comprendre l'importance toujours grande de la syphilis dans la production de lésions ou de malformations chez les tout jeunes enfants.

Le père est un syphilitique avéré, puisqu'il est atteint de tabes avec troubles visuels et que son Wassermann est positif. La mère n'est pas atteinte de syphilis évolutive, car elle n'en a aucun signe et que sa sérologie est négative.

Néanmoins, l'aîné des enfants a des stigmates d'hérédo-syphilis, en particulier une voûte ogivale. Ses troubles intellectuels et son retard de la parole pouvaient être interprétés comme la conséquence d'un traumatisme obstétrical. Il convient d'incri-

miner également la syphilis. Il est possible qu'elle n'ait pas eu l'unique responsabilité des lésions encéphaliques produites, mais son rôle est important.

De même, chez l'autre enfant, il est possible que la luxation congénitale de la hanche soit d'origine spécifique. La syphilis héréditaire ne constitue-t-elle pas une grande cause de malformations?

Pseudo-sténoses du pylore chez le nourrisson.

Par E. Terrien.

Les observations que je vais rapporter concernent toutes des nourrissons atteints d'intolérance gastrique primitive.

Dyspepsie à forme gastrique, maladie des vomissements habituels... faits banals à priori. Cependant chez ces enfants, l'intolérance avait revêtu un caractère tel, que le diagnostic de sténose du pylore avait paru s'imposer; à ce point même que deux de ces enfants avaient déjà été adressés au chirurgien.

Tous cependant ont guéri rapidement par des moyens purement médicaux. Aussi l'épithète de *pseudo-sténose* m'a-t-elle paru pleinement justifiée.

Ces faits m'ont semblé intéressants, non seulement à cause des difficultés du diagnostic, mais aussi parce qu'ils soulèvent certaines questions de pathogénie susceptibles peut-être d'apporter au traitement des indications utiles.

Observation I. — *I. M...* Enfant de 12 jours, au sein, pèse 3.500 gr. Depuis la naissance tous les repas sont rejetés ; essais infructueux. Le poids baisse sans arrêt. La situation est devenue assez préoccupante pour que le médecin accoucheur, dont le nom fait autorité, décide de conduire d'urgence l'enfant à la clinique de la rue de la Chaise, pour s'y rencontrer avec le professeur Ombrédanne et moi-même, radiographier l'enfant, et l'opérer sans délai si le diagnostic de sténose pylorique paraît confirmé.

L'intervention apparaissant comme particulièrement redoutable chez ce nouveau-né n'ayant pas encore repris de poids depuis la naissance, et la précocité même des accidents laissant un doute

quant au diagnostic, je conseille le traitement médical d'épreuve (lavage, puis régime).

Au bout de 24 heures l'enfant était guérie ; les signes de sténose s'étaient évanouis. Le développement ultérieur s'est poursuivi régulièrement.

Obs. II. — Enfant de 4 mois, de Nantes. Arrive à Paris avec le diagnostic ferme de sténose pylorique. Celui-ci a été posé après examens successifs et avis concordants d'un pédiatre, d'un radiologue et d'un chirurgien ; l'opération était décidée, quand les parents viennent à Paris pour un ultime avis.

Or, là encore il ne s'agissait que d'une pseudo-sténose, puis u'elle cédait rapidement au seul traitement médical : petits repas espacés et multiples, sans même recourir aux lavages d'estomac.

Depuis les vomissements ont cessé ; l'enfant a progressé normalement ; il a maintenant 3 ans.

Obs. III. — Trois mois, enfant vu avec Schreiber. Coqueluche. Intolérance gastrique absolue avec rejet de lait et glaires en extrême abondance. Inanition à peu près complète ; baisse de poids rapide ; constipation opiniâtre avec retour des selles à l'état méconial, indice d'un obstacle absolu au pylore.

Les glaires sont en partie d'origine coquelucheuse ; ils tiennent cependant le syndrome pylorique sous leur dépendance.

Traitement habituel, lavage avec régime. Quelques vomissements persistent du fait de la coqueluche ; mais le syndrome pylorique a disparu : les selles sont normales, l'enfant s'alimente et le poids remonte rapidement.

Obs. IV. — Enfant R..., 5 semaines, fils de médecin ; un frère a déjà succombé à des accidents d'intolérance gastrique. Deux semaines après sa naissance a commencé à vomir ; les vomissements se produisent à chaque repas ; constipation ; baisse de poids impressionnante. Le diagnostic de sténose paraît probable.

Cependant là encore il ne s'agit que de pseudo-sténose : les accidents cèdent au traitement d'épreuve (lavage, puis régime). La courbe de poids progresse alors normalement. A 15 mois l'enfant dépasse sensiblement la moyenne.

Dans tous ces cas les choses se sont passées comme si le syndrome pylorique se trouvait sous la dépendance d'une gastrite glaireuse ; — comme si l'abondance des sécrétions glaireuses de l'estomac suffisait à provoquer un spasme permanent, que la

simple évacuation de ces glaires suffisait aussi à faire disparaître.

Dans tous ces cas, en effet, on était frappé par l'extrême abondance des glaires rejetés avec les vomissements, et par l'amélioration quasi soudaine qui suivait leur évacuation par lavage.

Ces faits viennent à l'appui des observations de Tixier rappelant l'utilité des lavages d'estomac dans certains cas ; ils imposent aussi l'obligation, même dans les cas où la sténose paraît à peu près certaine, de recourir à la sonde avant de prendre le bistouri.

Bien des cas étiquetés sténose, ne sont en effet que des pseudosténoses.

Pour trancher le diagnostic, la radio sera, certes, un appoint formidable. Elle n'est pas toujours cependant un critérium absolu. Et l'emploi de la sonde dans ces cas rendra parfois ce mode d'exploration inutile.

Il y a certes des échecs ; la sonde ne guérit pas à tout coup. Mais les résultats heureux sont assez fréquents pour que dans bien des cas douteux, le lavage puisse apparaître comme un véritable « traitement d'épreuve ».

M. Lesné. — A côté de la radiographie le tubage de l'estomac peut rendre de grands services pour distinguer chez le nourrisson le spasme du pylore de la sténose pylorique organique. Si un tubage fait à jeun ou même 4 heures après un repas exclusivement lacté, ramène une quantité appréciable de lait, cela suffit pour éliminer chez un nourrisson le diagnostic de spasme pylorique et pour porter celui de sténose organique.

M. Henry Lemaire. — Un examen radiologique minutieux nous a toujours suffi pour assurer le diagnostic différentiel entre la sténose hypertrophique du pylore et le gastrospasme émétisant ou maladie des vomissements habituels.

En faisant tirer des clichés en instantané toutes les 5 ou 10 minutes pendant les 3, 4, 5 et même 6 heures qui suivent l'ingestion de la bouillie barytée, nous avons toujours obtenu, en cas

de maladie des vomissements habituels, une image du calibre pylorique d'une largeur normale ; il faut avoir soin pour avoir une bonne image du pylore de placer, comme le conseille le docteur Mahar, l'enfant à 40 degrés sur l'horizontale.

L'obtention d'une image d'un calibre pylorique normal permet d'affirmer que l'élément spasmodique est pour le moins, dans le cas particulier, le facteur essentiel du rétrécissement du pylore.

Dans les formes anatomiquement peu serrées de la sténose hypertrophique, le spasme peut assurément jouer un rôle important dans l'aggravation du tableau clinique; et quand ce spasme se relâche on peut obtenir à la radiographie un calibre pylorique qui n'est pas trop étroit ; mais il s'agit là de ces sténoses qui guérissent sans intervention chirurgicale, dont nous avons autopsié 2 cas dans le service de M. Marfan quand nous étions son chef de clinique. Ces nourrissons étaient morts à l'âge de 4 et 5 mois, de broncho-pneumonie, avec un état de nutrition médiocre ; mais ils n'étaient pas morts de leur sténose.

Dans 2 cas de sténose très serrée ou le myome pylorique avait le volume d'un pouce, nous avons pu, avec le docteur Colanéri, obtenir par pression sur l'estomac le passage forcé de la bouillie barytée dans le canal pylorique qui apparut filiforme et ondulé. La sténose fut vérifiée à l'intervention chirurgicale due l'une au docteur Hallopeau, l'autre au docteur Métivet.

M. Marfan. — En cas de vomissements habituels sans sténose pylorique, le temps d'évacuation de l'estomac après ingestion de bouillie barytée peut être plus long que celui qu'indique M. Lesné après un simple repas de lait et qu'il constate à l'aide du tubage. Dans un cas où il n'y avait pas de sténose pylorique, l'estomac renfermait de la bouillie barytée encore 5 à 6 heures après l'ingestion de celle-ci.

L'examen radiologique est indispensable pour bien établir le diagnostic entre la sténose organique du pylore, la gastronévrose émétisante et les autres variétés de vomissements habituels

ou fréquents. Cependant il ne faut pas fonder le diagnostic uniquement sur cette exploration. Parfois elle fait conclure à une sténose et l'affection guérit ensuite par le traitement médical. Parfois elle fait écarter le diagnostic de sténose et une opération ultérieure montre que celle-ci existait. Il faut donc, quand on le peut, répéter l'examen radiologique. Mais il faut en confronter le résultat avec les autres symptômes, avec la marche de l'affection et avec les effets du traitement médical; c'est sur cet ensemble de signes qu'on doit établir le diagnostic. Les difficultés qu'il présente ne sont pas plus grandes que celles du diagnostic de beaucoup d'autres affections.

En ce qui regarde les glaires stomacales et le rôle qu'elles jouent dans la production des vomissements, il faut remarquer que, dès qu'il existe de la stase gastrique, le séjour prolongé des aliments dans l'estomac produit une hypersécrétion de mucus et, dans ce cas, les glaires ne sont pas la cause, mais la conséquence de la maladie des vomissements habituels ou de la sténose pylorique. En pratiquant le lavage de l'estomac, on n'évacue pas seulement les glaires, on enlève aussi tous les résidus de stase et c'est peut-être ainsi que s'expliquent les bons effets du lavage de l'estomac dans les cas rapportés par M. Terrien.

Mais, dans la maladie des vomissements habituels, ces bons effets du lavage sont loin d'être la règle. J'ai autrefois lavé l'estomac de tous les vomisseurs que j'avais à soigner. Les résultats ont été si inconstants que je réserve maintenant le lavage aux cas où a échoué le traitement qui associe la médication antisyphilitique et la médication antispasmodique. Cet échec est rare quand il s'agit de la vraie maladie des vomissements habituels.

On demandait si la sténose pylorique peut guérir sans opération. Cliniquement, cela ne paraît pas douteux. On a vu de grands vomisseurs guérir sans opération. Ils succombaient plusieurs mois après à une broncho-pneumonie; à leur autopsie, on trouvait le myome pylorique. Sans doute, en pareil cas le rétrécissement organique n'était pas très serré; un spasme surajouté l'aggravait; le spasme disparu, les vomissements cessaient. Ces faits permettent de penser que dans le tableau clinique

de la sténose pylorique, le spasme surajouté au rétrécissement organique joue un rôle important.

Enfin, à propos de la remarque de M. Mathieu sur la gravité de l'ouverture du ventre chez les enfants sans sténose, je rappellerai qu'à une certaine époque, dans certains pays étrangers, on pratiquait la pylorotomie chez tous les vomisseurs, qu'ils eussent ou non une sténose organique. On pensait qu'en l'absence de celle-ci, la section du sphincter pylorique supprimait le spasme, regardé comme la cause des vomissements. Or ceux-ci persistaient souvent après l'opération, ce qui prouve que dans la gastro-névrose émétisante, c'est tout l'estomac qui est en état de spasme et que le spasme du pylore n'est pas tout ; il est simplement un élément associé, souvent transitoirement, à un gastrospasme total ; c'est ce que montrent l'examen clinique, le tubage et l'examen radiologique.

M. Léon Tixier. — Je félicite M. Terrien des résultats excellents qu'il a obtenus chez ses petits malades. Les lavages d'estomac constituent une excellente thérapeutique, la seule rationnelle à mettre en œuvre chez les enfants encombrés de glaires, qui arrivent à obturer le pylore et à déterminer ainsi de véritables syndromes pyloriques.

Je ne suis pas entièrement de l'avis de M. Lesné lorsqu'il nous dit que si un estomac de nourrisson n'est pas vide 4 heures après l'absorption d'un biberon de lait, c'est qu'il existe une sténose du pylore. L'an dernier j'ai été amené à examiner un enfant de 2 ans, profondément cachectique, anorexique et vomissant tous les aliments qui lui étaient présentés. Une radiographie faite à jeun montrait dans l'estomac un résidu très important. Le mois dernier j'ai fait faire des lavages d'estomac, avec d'excellents résultats, à une fillette de 14 mois, très anorexique ; au cours du premier lavage, qui a été difficile à réaliser, les résidus de l'estomac remplirent le fond d'une grande cuvette. Il ne s'agissait cependant pas de sténose du pylore puisque l'enfant a guéri très rapidement après six lavages.

Ce que je voudrais demander aux collègues qui ont vu beau-

coup de sténoses du pylore c'est si la véritable sténose, l'olive musculaire, est susceptible de guérir médicalement comme le pensent nos collègues lyonnais.

M. Guillemot. — M. Tixier a demandé si la guérison de la sténose hypertrophique du pylore était possible en dehors de l'acte chirurgical. Je puis lui répondre affirmativement en lui rappelant les faits peu nombreux, mais bien observés, de sténoses cliniquement guéries sans opération et dont une autopsie faite pour une cause accidentelle a permis de vérifier l'existence longtemps après la disparition des accidents. Car ce qui guérit dans ces cas, ce n'est pas le myome mais le désordre fonctionnel surajouté, c'est-à-dire le spasme du sphincter pylorique, la tuméfaction de la muqueuse, etc. C'est sur cet élément fonctionnel que nos moyens médicaux peuvent agir. Quant au myome lui-même, si son rôle est prédominant, nous autres médecins ne pouvons rien contre lui et c'est au chirurgien de libérer l'obstacle.

M. Comby. — Si j'ai demandé la parole ce n'est pas pour entrer dans la discussion sur la sténose du pylore, son diagnostic, son traitement. La question est vaste et prêterait à de longs développements.

Mon intention se borne à relever un point de pratique dans la très intéressante communication du docteur E. Terrien sur les pseudo-sténoses du pylore.

Les quatre enfants dont il a présenté les observations ont guéri grâce au régime combiné avec le *lavage de l'estomac.*

Il y a 30 ou 40 ans, le lavage de l'estomac chez les nourrissons était à la mode et peut-être en abusait-on un peu. Pour ma part, quand j'étais chargé de la crèche, à l'Hôpital des Enfants-Malades, je faisais très souvent le lavage de l'estomac. Les résultats n'étaient pas toujours brillants, vu la qualité des nourrissons qui nous étaient confiés. Peu à peu ce procédé d'exploration et de traitement a perdu de son ancienne faveur et on l'a généralement abandonné. Ce fut un tort et je m'accuse de l'avoir né-

gligé. Je suis d'autant plus frappé des résultats obtenus par notre collègue E. Terrien que j'ai eu à regretter, dans un cas de la clientèle, de n'avoir pas eu recours plus tôt à ce moyen simple et souvent efficace de traitement des vomissements opiniâtres des nourrissons, qu'ils soient dus à un simple catarrhe de l'estomac, à un gastrospasme ou à un pylorospasme. J'avais traité en vain par le régime et la belladone un jeune nourrisson qui vomissait et perdait du poids; j'avais parlé du lavage de l'estomac devant le grand-père qui était médecin. Mais je ne l'avais pas fait et les parents eurent l'heureuse idée d'appeler notre collègue L. Tixier qui obtint la guérison par ce procédé un peu oublié et dont la réhabilitation s'impose. Nous devons savoir gré au docteur E. Terrien d'avoir attiré de nouveau l'attention sur le lavage de l'estomac ; en présence des jeunes enfants qui vomissent et qui maigrissent, nous avons le devoir de l'essayer.

M. Georges Schreiber. — J'ai employé les lavages d'estomac chez un certain nombre de nourrissons âgés de quelques semaines à quelques mois présentant des vomissements à répétition. Ces lavages m'ont paru donner les résultats les plus favorables chez les nourrissons atteints de rhino-pharyngites et d'adénoïdites, donnant lieu à la production de sécrétions glaireuses abondantes mais qui peuvent n'être révélées que par le sondage gastrique.

Dans un des cas que nous avons observé avec M. Terrien et cité par lui dans sa communication, ces sécrétions étaient le fait d'une coqueluche survenue chez un nouveau-né de 15 jours.

M. Guillemot. — J'ai observé un fait semblable à celui que vient de rapporter M. Marfan. Chez un nourrisson qui présentait le syndrome typique d'une sténose pylorique — j'avais pu même percevoir la tumeur pylorique et la faire palper par les élèves du service — l'examen radiologique fut négatif. Quatre radiographies successives montrèrent un transit normal. Je crus pouvoir surseoir à l'opération ; malheureusement l'enfant ne put résister et à l'autopsie nous constatâmes l'existence de la lésion

caractéristique de la sténose pylorique par hypertrophie musculaire. L'examen radiologique peut donc être trompeur en faisant croire à une sténose peu serrée, par conséquent justiciable du traitement médical.

Encéphalite vaccinale et vaccine généralisée.

Par M. G. Paisseau et Mlle Scherrer.

Les épidémies d'encéphalite vaccinale apparues en Angleterre et en Hollande en 1922 et 1923 ont attiré l'attention sur cette complication grave et nouvelle de la vaccination jennérienne. M. Comby en a fait connaître en 1926 les premiers cas français, M. Netter en a rapporté quelques cas personnels et est revenu à plusieurs reprises sur cette question. Toutefois ces accidents sont restés rares en France ; la thèse toute récente de M. P. Baron (1) n'en compte qu'une dizaine de cas ; M. Netter en enregistré 21 (2).

Le cas que nous venons d'observer doit surtout son intérêt à un certain nombre de particularités qui nous paraissent devoir être prises en considération dans les discussions soulevées par la question de l'encéphalite vaccinale. Cette encéphalite s'est, en effet, produite dans des conditions qui permettent de mettre hors de cause tout élément infectieux surajouté.

Elle s'est, selon la règle, produite aux environs du dixième jour de la vaccination, à la période exacte de généralisation, dans l'organisme, du virus vaccinal, et ne s'est accompagnée d'aucun élément symptomatique étranger, d'ordre infectieux ou autre. L'absence de tout symptôme digestif, vomissement ni diarrhée, les conditions climatériques au moment de sa production excluent toute possibilité d'un coup de chaleur ou de choléra infantile et permettent de le considérer comme un cas

(1) P. Baron, L'encéphalite post-vaccinale en France. *Thèse de Paris.*
(2) Netter, Encéphalite post-vaccinale ou encéphalite vaccinale. *Académie de médecine*, 9 juillet 1929.

tout à fait pur d'encéphalite vaccinale, d'autant plus qu'elle a coïncidé avec un début de vaccine généralisée, particularité tout à fait rare qui n'a encore été signalée que dans deux observations et dont il est superflu de souligner l'importance au point de vue pathogénique.

Observation. — L'enfant *Sa... Jacqueline*, âgée de 5 mois, est conduite d'urgence à l'hôpital Hérold le 23 juin 1929, par sa nourrice, qui raconte l'histoire suivante :

L'enfant paraissait très bien portante lorsque, soudainement, la veille, elle est devenue bleue en même temps que la température s'élevait à 41°,3. Il existait un refroidissement complet des extrémités. Aucun trouble digestif, ni vomissement ni diarrhée, aucune convulsion n'a accompagné ni précédé ces accidents foudroyants.

L'interrogatoire permet de compléter ces renseignements.

Le père, Argentin, a été interné pour des troubles mentaux pendant plusieurs mois ; la mère, Française, très nerveuse, est actuellement en traitement pour une cardiopathie grave. L'enfant est née à terme mais avec un poids inférieur à la normale et a été considérée comme athrepsique pendant les deux premiers mois. Nourrie au lait condensé depuis sa naissance, elle atteint le poids de 5 kgr. 200 au 3e mois. A aucun moment il n'y eut de troubles digestifs graves ni d'incident pulmonaire. L'enfant venait d'être vaccinée le 14 juin.

A l'examen d'entrée on est en présence d'une enfant en état de torpeur, pâle, avec cyanose des lèvres, qui présente de la raideur des membres inférieurs mais sans raideur de la nuque.

Les pieds et les membres inférieurs sont refroidis et violacés, mais la cyanose prend une extrême intensité aux membres supérieurs, les mains et les poignets ont une coloration uniforme d'un bleu sombre, presque noir, qui va en s'atténuant jusqu'aux coudes.

La fontanelle est normale. Le pouls est petit, filant, rapide, incomptable. Les bruits du cœur sont assourdis, très rapides, avec un rythme embryocardique.

Le foie et la rate ne sont pas perceptibles à la palpation, l'auscultation des poumons ne fait rien entendre d'anormal. La température est à 39°,5.

Le vaccin se présente avec les caractères du 10e jour, il n'y a qu'une pustule en voie de dessiccation de dimensions normales, toutefois la dépression centrale est très légèrement scarifiée, aucune zone inflammatoire au pourtour.

Le lendemain matin l'état est stationnaire, la température à 40°, la cyanose et le refroidissement des extrémités persistent, l'état cir-

culatoire est le même, la tension artérielle au plus bas, aucune oscillation n'apparaissant à l'oscillomètre.

Les réflexes tendineux sont normaux, mais la percussion provoque des contractions dans tout le domaine du nerf facial, au niveau des lèvres et de l'orbiculaire des paupières, signes de Chvosteck et de Weiss. La torpeur est toujours la même, l'œil fixe et sans expression.

On donne un lavement contenant un demi-milligramme d'adrénaline et on procède à une ponction lombaire qui est suivie d'une dépression légère de la fontanelle. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre rien d'anormal au point de vue cytologique et microbien ; albumine normale.

L'état semble sensiblement s'améliorer dans l'après-midi du 24 juin, le pouls est mieux frappé, la cyanose s'atténue légèrement. Une courte convulsion se serait produite pendant la nuit.

Le 25 au matin le fait intéressant est l'apparition de nouveaux éléments vaccinaux : 3 pustules se sont produites autour du vaccin initial et, à distance, à la face postérieure du bras, au creux axillaire, à la partie postérieure et supérieure du thorax 3 autres pustules dont l'une atteint les dimensions d'une lentille; l'aspect est celui de bulles vaccinales normales sans aucune inflammation périphérique.

L'enfant est moins violacée, semble-t-il, au niveau des lèvres, mais la cyanose reste aussi intense avec refroidissement au niveau des extrémités, pieds et mains ; ces dernières sont animées de petits mouvements convulsifs.

La température est de 39°,5. Le pouls n'est plus perçu à la radiale.

Dans l'après-midi du 25 l'état continue de s'aggraver et vers 7 heures du soir l'enfant tombe dans le coma complet et meurt à 9 heures, au 3e jour des accidents.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après le décès, ne montre aucune lésion macroscopique des viscères thoraciques et abdominaux. La substance cérébrale est diffluente et ramollie, s'écrasant sous le couteau. Le bulbe est prélevé ainsi que des portions de l'écorce et une injection sous-dure-mérienne est pratiquée chez le lapin après trépanation par M. P.-L. Marie.

Un des animaux inoculé succombe dans les 24 heures, le second animal survit sans présenter d'accidents pathologiques.

Des scarifications de la cornée ont été faites chez deux autres lapins avec du liquide céphalo-rachidien et du produit de broyage des centres nerveux ; le résultat en est négatif.

Un examen de sang a montré une forte mononucléose san-

guine : 66 p. 100 de mononucléaires, 33 p. 100 de polynucléaires, 1 p. 100 d'éosinophiles.

Le pus des pustules de généralisation contient également une prédominance de cellules mononucléées et des staphylocoques.

La symptomatologie de ces accidents a été celle de toutes les observations antérieures, nous ne nous attarderons pas à la rappeler pour signaler seulement deux particularités.

Nous avons tout d'abord observé une extrême intensité des signes de spasmophilie, la percussion du facial et de sa branche supérieure provoquaient une contraction très nette des muscles de la commissure et de l'aile du nez ainsi que du frontal et de l'orbiculaire des paupières. Cette constatation n'a rien de surprenant en raison de l'état convulsif qui fait partie du tableau clinique de l'encéphalite vaccinale, bien que chez notre malade une courte et unique convulsion ait seulement été observée.

Un autre symptôme particulier que nous n'avons pas vu mentionné a été la cyanose qui est apparue dès le début des accidents et avec une intensité exceptionnelle; elle portait sur les membres supérieurs et inférieurs ; les membres supérieurs, notamment, avaient pris une coloration uniforme bleu foncé, presque noire, au niveau des mains et des poignets, qui allait en s'atténuant jusqu'à la région du pli du coude. L'origine bulbaire en paraît certaine et explique l'extrême gravité et rapidité des accidents.

Cette encéphalite est survenue selon la règle dans un cas de primo-vaccination, il est curieux de noter que conformément à la généralité des observations françaises, il s'agissait d'un jeune enfant âgé de 5 mois, ainsi que cela s'observe dans les pays où la vaccination est obligatoire et au contraire de l'Angleterre et de la Hollande où ces accidents sont exceptionnels au-dessous de 3 ans.

La particularité la plus intéressante de notre observation est la coïncidence des accidents d'encéphalite avec une vaccine généralisée : alors que la pustule d'inoculation, pustule unique, était en voie de dessiccation, sans aucun phénomène inflammatoire surajouté et de dimensions tout à fait normales, on voyait apparaître 6 autres pustules dont l'une atteignait les dimensions

d'une lentille ; l'aspect était celui de bulles entièrement normales, sans aucune inflammation périphérique, leur aspect est celui de la vaccine au 7e jour.

L'apparition simultanée d'encéphalite et de vaccine généralisée n'est mentionnée que deux fois : dans une observation de Garret, à Porto, en 1922, concernant un cas rapporté par le professeur Jorge (1), et dans un 2e cas, rapporté par Netter, de Fracassi, et Remalde Cestas, de Rosario, qui ont noté l'apparition d'une éruption vaccinale, sur une cuisse, le 14e jour, chez une enfant atteinte, à ce moment, d'encéphalite.

Cette coïncidence présente un intérêt très grand en ce qui concerne la pathogénie des encéphalites vaccinales.

Deux hypothèses doivent être retenues pour expliquer ces accidents :

Pour les uns, et c'est l'opinion défendue en France par MM. Comby et Netter, l'encéphalite serait réellement vaccinale et due à un neurotropisme particulier du virus jennérien.

Pour les autres qui n'admettent pas la nature vaccinale vraie de l'encéphalite, opinion adoptée par les médecins hollandais, la Commission anglaise et la Commission de la Société des Nations, l'encéphalite serait due à un autre germe ou virus, dont la virulence serait réveillée ou exaltée par la vaccination, que ce germe soit le virus de l'encéphalite épidémique, opinion qui compte peu de partisans, ou un autre virus encore inconnu, la vaccine ne jouant ici qu'un rôle favorisant. MM. Levaditi et Nicolau se sont faits les défenseurs de cette conception d'une action biotropique de la vaccine et M. Baron partage cette manière de voir.

Si quelques auteurs ont obtenu des réactions vaccinales spécifiques chez le lapin, avec des émulsions cérébrales de sujets morts d'encéphalite post-vaccinales, ces rares résultats positifs obtenus par Lucktsch, Turnbull et Mac-Intosch, Blaxall, n'ont généralement pas été reproduits et l'échec des inoculations pra-

(1) Garret, Cas d'encéphalite post-vaccinale. *Bull. off. inter. d'hygiène publique*, janvier 1927.

tiquées par M. P.-L. Marie avec le liquide céphalo-rachidien et les centres nerveux de notre malade s'ajoute à une longue liste de résultats négatifs obtenus par Levaditi et ses collaborateurs, Byl, Kraus, etc. La démonstration expérimentale de l'origine vaccinale de ces encéphalites est donc encore à fournir.

Toutefois, malgré toutes les réserves qu'il convient de faire sur des constatations purement cliniques et sans aborder les arguments invoqués dans cette discussion, il nous paraît que l'éclosion des accidents d'encéphalite au 10e jour de la vaccine, au moment précis où le virus se généralise à tout l'organisme et se retrouve dans le sang, un grand nombre d'organes et dans les centres nerveux, mais surtout sa coïncidence avec une éruption de vaccine généralisée qui témoigne d'une virulence anormale du virus, sont des faits qui constituent une très forte présomption en faveur de l'origine directement vaccinale de ces accidents d'encéphalite.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de l'encéphalite post-vaccinale et de ses relations directes ou indirectes avec le virus vaccinal, l'extrême rareté de ces accidents ne permet en aucune façon de mettre en discussion la nécessité de la vaccination antivariolique.

Tuberculose du nourrisson. Fréquence. Formes cliniques. Mortalité.

Par MM. Nobécourt et R. Liège.

Pour juger la valeur des méthodes de préservation des petits enfants contre la tuberculose, il convient de préciser les conditions dans lesquelles la contagion se réalise, sa fréquence, les modalités cliniques que revêt l'infection tuberculeuse et la mortalité qu'elle entraîne.

Nous exposerons dans ce travail les constatations faites chez les bébés tuberculeux entrés à la *Clinique médicale des Enfants*

du 1er juillet 1926 au 30 juin 1929, soit pendant trois ans. Nous envisagerons les problèmes suivants :

I. Fréquence de la tuberculose chez les nourrissons non prémunis par le B. C. G. ;

II. Rôle de la contagion tuberculeuse et résistance du nourrisson à cette contagion ;

III. Formes cliniques de la tuberculose du nourrisson, formes occultes, mortalité par tuberculose.

Nous pensons ainsi apporter notre contribution aux recherches sur « la morbidité et la mortalité tuberculeuses parmi les sujets de différents âges et de différents milieux » demandées par la Conférence technique sur le B. C. G., organisée par la section d'hygiène de la Société des Nations, tenue à Paris en 1928.

Cette Conférence estime, en effet, ces recherches nécessaires pour « juger définitivement de la valeur de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. ».

I. — Fréquence de la tuberculose chez les nourrissons.

La salle Husson de la *Clinique médicale des Enfants* reçoit des nourrissons atteints d'affections diverses. Une statistique établie à l'aide des observations qui y sont recueillies donne donc une idée exacte de la proportion des enfants atteints de tuberculose et de ceux qui en sont indemnes. La tuberculose est recherchée d'une façon systématique chez tous les enfants par la cuti-réaction à la tuberculine, répétée, quand elle est négative, tous les huit ou dix jours. On connaît la valeur diagnostique de ce procédé. Sauf de très rares exceptions, une réaction positive permet d'affirmer l'infection tuberculeuse, des réactions négatives répétées permettent de l'éliminer.

Du 1er juillet 1926 au 30 juin 1929, 1.308 enfants âgés de quelques jours à 24 mois, ont été hospitalisés.

Nous retranchons de ce nombre 25 enfants ayant reçu du B. C. G. ; il reste donc pour notre statistique 1.283 malades.

Sur ces 1.283 enfants, 47 ont présenté des cuti-réactions positives, 1.236 des cuti-réactions négatives. Parmi ces derniers se

trouve un enfant atteint de tuberculose (diagnostic contrôlé à l'autopsie).

Nous avons donc observé, au total, 48 tuberculeux ; la proportion des tuberculeux par rapport aux autres malades est de 3,76 p. 100.

Voici comment se répartissent les cas aux différents *âges* (âges d'entrée à l'hôpital) :

Nombre de malades de	Nombre de malades à cuti-réaction +	Pourcentage	Nombre de malades à cuti-réaction —	Pourcentage
—	—	—	—	—
1 mois = 212	0	0	212	100
2 — = 171	3	1,75	168	98,25
3 — = 179	5	2,79	174 (1)	97,21
4 — = 116	6	5,16	110	94,84
5 — = 106	4	3,77	102	96,23
6 — = 99	4	4,04	95	95,96
7 — = 79	3	3,79	76	96,21
8 — = 83	10	12,05	73	87,95
9 — = 63	3	4,76	60	95,24
10 — = 66	2	3,03	64	96,97
11 — = 39	2	5,12	37	94,88
12 — = 36	2	5,55	34	94,45
De 12 à 24 = 34	3	8,82	31	91,18

Le tableau suivant donne, par semestre, la répartition des enfants ayant des *cuti-réactions positives :*

	Nombre d'entrées d'enfants non prémunis par le B. C. G.	Nombre de cuti-réactions+	Pourcentage
	—	—	—
1926, 2ᵉ semestre. . . .	270	6	2,22
1927, 1ᵉʳ —	209	15	7,17
— 2ᵉ —	175	7	4
1928, 1ᵉʳ —	215	8 (2)	3,72
— 2ᵉ —	210	4	1,90
1929, 1ᵉʳ —	204	7	3,43

(1) Dont un tuberculeux.

(2) A ce chiffre, il convient d'ajouter un tuberculeux à cuti-réaction négative, ce qui porte à 9 le nombre des tuberculeux du 1ᵉʳ semestre de 1928 et élève le pourcentage à 4,18.

Cette statistique autorise, dans les conditions de notre observation, les conclusions suivantes :

1° Sur 100 bébés entrés à la *Clinique médicale* du 1er juillet 1926 au 30 juin 1929, 3,76 sont infectés par le bacille de Koch. Le pourcentage des nourrissons tuberculeux constaté dans le courant d'une année est de :

2,22 en 1926 (6 derniers mois) ;
5,58 en 1927 ;
5,52 en 1928 ;
3,43 en 1929 (6 premiers mois).

Il est intéressant de comparer cette statistique allant du 1er juillet 1926 au 30 juin 1929 avec celle dressée, en suivant la même méthode, par l'un de nous et Boulanger-Pilet (1), pour les enfants entrés dans le même service du 1er janvier 1921 au 31 mai 1924, soit pendant une période de trois ans et cinq mois.

1.380 enfants âgés de 1 jour à 24 mois ont été hospitalisés. Parmi eux, 90, soit 6,52 p. 100, ont présenté une cuti-réation positive.

La répartition par année donne :

En 1921, 4 tuberculeux pour 100 malades.
En 1922 et 1923, 7 tuberculeux pour 100 malades.
En 1924 (5 mois), 10 tuberculeux pour 100 malades.

La comparaison entre notre statistique et celle publiée avec Boulanger-Pilet indique une diminution du nombre des enfants infectés par le bacille de Koch, alors que, pendant la période 1921-1924, on remarquait une augmentation appréciable.

II. — Role de la contagion tuberculeuse et résistance du nourrisson a cette contagion.

Par l'interrogatoire des parents, par leur examen quand il était possible, et grâce au concours de Mme Fournier-Mottaz,

(1) Nobecourt et Boulanger-Pilet, Augmentation de la fréquence de la tuberculose chez les nourrissons de la clientèle hospitalière et crise du logement. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1924, p. 906.

Assistante sociale de la *Clinique médicale des Enfants*, nous avons pu étudier la source de la contagion tuberculeuse.

A. — *Enfants ayant des cuti-réactions positives à la tuberculine.*

Pour 47 enfants tuberculeux, nous notons :

17 fois, soit 36,17 p. 100 des cas, une tuberculose certaine chez les parents (10 fois chez le père, 7 fois chez la mère).

4 fois, soit 8,51 p. 100 des cas, une tuberculose certaine chez un membre de la famille en contact plus ou moins prolongé avec l'enfant (une fois le grand-père, une fois un oncle, une fois une tante, une fois un cousin).

Dans 4 cas, soit dans 8,51 p. 100 des cas, la source de contagion est retrouvée : une fois, c'est un père nourricier tuberculeux et crachant des bacilles ; deux fois un voisin tuberculeux ; une fois un autre enfant tuberculeux.

Donc, pour 25 enfants sur 47, soit dans 53,19 p. 100 des cas, la source de contagion est retrouvée : 21 fois sur 47, soit dans 44,70 p. 100 des cas, la contagion est familiale.

Pour les 22 autres enfants nous avons fait les constatations suivantes :

Pour 2 enfants (4,25 p. 100) nous n'avons aucun renseignement.

Dans 7 cas (soit 14,89 p. 100), les parents ne sont pas tuberculeux, l'enfant a été envoyé en nourrice et nous ne savons rien du milieu où il vivait.

Dans 13 cas (soit 27,65 p. 100), les parents sont bien portants et la source de contagion n'a pu être découverte.

Le rôle de la contagion familiale se retrouve également dans les faits étudiés par l'un de nous et Boulanger-Pilet. Pour 50 bébés tuberculeux la source de contagion pouvait être précisée. Le tuberculeux responsable était : 22 fois la mère, 10 fois le père, 7 fois d'autres membres de la famille (2 fois le grand-père, 2 fois la grand'-mère, 3 fois le frère, une fois un familier de la maison), 2 fois des nourrices chez lesquelles les enfants étaient placés. Dans 80 p. 100 des cas l'enfant avait été conta-

gionné par ses parents, par la mère (44 p. 100) ou son père (36 p. 100); dans 14 p. 100 des cas, il l'avait été par d'autres membres de sa famille.

L'importance de la contagion familiale à l'origine de la tuberculose du nourrisson est admise sans conteste. L'un de nous, avec Schreiber (1) et avec Haultcœur (2), a montré que cette constatation devait être la base de la protection du nourrisson contre la tuberculose.

B. — *Enfants ayant des cuti-réactions négatives à la tuberculine.*

Parmi les enfants que nous étudions, 1.236, soit 96,33 p. 100, présentent des cuti-réactions négatives à la tuberculine. Pour la plupart elles l'ont été à plusieurs reprises; pour certains, le court laps de temps que les enfants ont passé dans le service n'a permis de n'en pratiquer qu'une seule ; on ne saurait, du fait d'une seule réaction négative à la tuberculine, inférer que l'enfant est indemne de tuberculose.

Nous classons ces enfants en trois groupes :

1° *Enfants à cuti-réaction négative, tuberculeux certains ;*

2° *Enfants à cuti-réaction négative, suspects de tuberculose ;*

3° *Enfants à cuti-réactions négatives répétées, indemnes de tuberculose.*

1° *Enfants à cuti-réaction négative, tuberculeux certains.*

Sur 1.236 enfants, un seul appartient à ce groupe.

Un garçon (A. 8139), né le 30 octobre 1927, entre le 4 février 1928, à 3 mois pour amaigrissement et troubles digestifs.

Une cuti-réaction à la tuberculine est négative le 4 février. L'enfant meurt le 6 février. L'autopsie révèle des lésions tuberculeuses des poumons et des méninges.

(1) Nobécourt et Schreiber, Préservation de l'enfant du premier âge contre la tuberculose. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1914.

(2) Haultcœur, De la tuberculose de l'enfant du premier âge et de sa prophylaxie. *Thèse de Paris*, 1913.

2° Enfants à cuti-réaction négative, suspects de tuberculose.

Ce groupe comprend 4 enfants (0,32 p. 100), pour lesquels le court séjour dans le service n'a permis de pratiquer qu'une seule cuti-réaction à la tuberculine ; des antécédents héréditaires chargés ou suspects ne permettent pas d'affirmer qu'ils sont indemnes de tuberculose.

3° Enfants à cuti-réactions négatives répétées, indemnes de tuberculose.

Ces enfants constituent la grande majorité. Ils sont au nombre de 1.231, soit 99,59 p. 100.

Il est intéressant de rechercher s'ils ont vécu en contact avec des tuberculeux, s'ils ont été exposés à la contagion et par suite d'apprécier leur résistance à l'infection par le bacille de Koch.

Nous diviserons ces enfants en trois catégories :

1° *Enfants vivant en milieu non contaminé.* — Ils constituent la grande majorité et sont au nombre de 1.205, soit 97,07 p. 100; ils n'ont été exposés à aucun contact bacillaire connu; leurs parents sont bien portants.

Dans cette catégorie rentrent deux enfants : l'un (A. 8904), né d'un père tuberculeux, qui ne vivait pas avec l'enfant; l'autre (A. 8528), né d'un père mort de tuberculose avant la naissance de l'enfant ;

2° *Enfants vivant dans un milieu douteux.* — Ils sont au nombre de 24, soit 1,95 p. 100.

Pour certains, le père ou la mère sont atteints de bronchite chronique, dont nous ignorons la nature; d'autres ont des frères ou des sœurs en préventorium ; d'autres enfants ont des parents présentant des lésions tuberculeuses diverses (adénite, coxalgie, lupus), qui ne semblent pas en activité.

3° *Enfants vivant en milieu tuberculeux.* — Leur proportion très faible apporte la contre-épreuve de l'importance de la contagion familiale en matière de tuberculose infantile.

Sur 1.231 observations, nous ne notons que 2 observations

probantes, soit 0,16 p. 100. Un garçon (A. 8873), né le 5 août 1927, entre à l'âge de 3 mois et demi. Sa mère a des hémoptysies fréquentes et présente des râles bulleux au sommet. Trois cuti-réations sont négatives. Cet enfant meurt; l'autopsie ne peut être pratiquée.

Une fille (A. 7965), née le 25 novembre 1927, entre à l'âge de un mois et vingt-quatre jours; elle vit depuis sa naissance dans la même chambre que son père tuberculeux avéré, dont les crachats contiennent des bacilles de Koch; six cuti-réactions sont négatives. Elle sort dans un état précaire, à l'âge de quatre mois cinq jours.

III. — Formes cliniques de la tuberculose du nourrisson. Formes occultes. — Mortalité par tuberculose.

Sur les 48 enfants tuberculeux âgés de moins d'un an que nous avons observés :

7 (14,58 p. 100) ont présenté des méningites.
7 (14,58 p. 100) ont présenté des granulies.
6 (12,70 p. 100) ont présenté des tuberculoses pulmonaires caséo-ulcéreuses.
15 (31,25 p. 100) ont présenté des formes ganglio-pulmonaires.
13 (27,29 p. 100) ont présenté des formes oceultes.

Le tableau ci-dessous donne la répartition des différentes formes, suivant les années :

Formes de tuberculose observées. —	1926 2e sem. —	1927 —	1928 —	1929. 1er sem. —
Méningites.	3	2	2	1
Granulies.	0	4	2	1
Tuberculoses pulmonaires caséo-uleéreuses	1	3	1	1
Formes ganglio-pulmonaires	1	7	4	3
Formes oeeultes.	1	6	5	1

Remarquons le pourcentage élevé des formes occultes; il atteint le chiffre de 27,29 p. 100, alors que, dans le même ser-

vice, l'un de nous avec Paraf (1) donnait, en 1922, le chiffre de 10 p. 100, et que Debré et Laplane (2) donnaient, à la même époque, celui de 15 p. 100.

Par contre, Hutinel et Léon Tixier (3), en 1912, évaluent la fréquence des formes occultes à 28 p. 100.

Voici ce que sont devenus nos 48 bébés.

1° *Parmi les 7 atteints de méningite :*

5 sont décédés dans le service (A. 7645, A. 7687, A. 7842, A. 8183, A. 8563);

2 sont sortis de l'hôpital, mais doivent être portés au compte des décès, le diagnostic clinique de méningite ayant été confirmé par la ponction lombaire.

2° *Parmi les 7 atteints de granulie :*

6 sont décédés dans le service (A. 7859, A. 7976, A. 8014, A. 8028 A. 8595 et A. 8139). Un septième (A. 8260) est sorti sur la demande de ses parents, mais doit être porté au compte des décès, car le diagnostic de granulie était vérifié par une radiographie, qui révélait une image typique.

3° *Parmi les 6 atteints de tuberculose caséo-ulcéreuse :*

4 sont décédés dans le service (A. 7718, A. 7943, A. 7996 et A. 8588);

2 sont partis de l'hôpital, mais doivent être portés au compte des décès. L'un (A. 8194) présentait une expectoration bacillifère et, à la radiographie, une infiltration du poumon droit. Pour l'autre (A. 7771), la radiographie révélait une grosse adénopathie trachéo-bronchique droite avec infiltration du poumon gauche.

Pour ces deux malades le pronostic apparaissait fatal à brève échéance.

(1) Nobécourt et Paraf, Sur la tuberculose du premier âge. Comment se présentent les nourrissons tuberculeux. *Paris médical*, n° 1, 6 janvier 1923, p. 18.

(2) Debré et Laplane, Le nourrisson issu de parents tuberculeux. *Le Nourrisson*, juillet 1922, p. 249.

(3) V. Hutinel et Léon Tixier, La tuberculose latente du nourrisson. *Revue de la Tuberculose*, 1922.

4° *Parmi nos 15 malades atteints de formes ganglio-pulmonaires :*

4 sont décédés (A. 8566, A. 8598, A. 8598, A. 8522, A. 7934);

5 sont sortis dans un mauvais état général, après un séjour dans le service allant de 8 jours à 1 mois et demi (A. 7917, A. 7783, A. 7931, A. 8050. A. 8318);

6 sont sortis dans un état stationnaire après un séjour dans le service allant de 5 jours à 1 mois et demi (A. 8444, A. 8146, A. 8228, A. 7893. A. 7624. A. 7827).

5° *Parmi les 13 enfants atteints de tuberculose occulte :*

6 (46,15 p. 100) sont décédés :

2 par affection digestive;
1 par coup de chaleur;
1 par diphtérie ;
2 (15,38 p. 100) du fait d'une évolution de la tuberculose.

7 se sont comportés de la façon suivante ;

1 a contracté la coqueluche et a été perdu de vue;
1 est sorti dans un état général médiocre ;
1 est sorti dans un état général assez bon ;
4 ont eu leur état général amélioré après un traitement par les rayons ultra-violets.

Ces 48 cas de tuberculose donnent une mortalité globale de 62,50 p. 100. Mais, en admettant que tous ces enfants soient morts à plus ou moins brève échéance, le taux de la mortalité par tuberculose des nourrissons entrés pendant 3 ans à la salle Husson et non prémunis par le B. C. G. n'eût été que de 3,76 p. 100 (48 décès par tuberculose pour 1.283 enfants).

*
* *

Somme toute, dans les conditions de notre observation :

1° La plupart (53,19 p. 100) des nourrissons tuberculeux avérés ou occultes vivent dans un milieu certainement tuberculeux ; pour les autres, ou bien l'enquête n'a pu être poursuivie

(19,14 p. 100) ou bien n'a pas découvert de source de contagion (27,65 p. 100).

2° Les nourrissons indemnes vivent presque tous (97,07 p. 100) dans un milieu sain, exceptionnellement dans un milieu suspect (2,11 p. 100) ou dans un milieu tuberculeux (0,16 p. 100).

3° Pendant la première année de la vie, l'enfant est infecté avec une grande facilité par le bacille de Koch, quand il vit en contact avec un tuberculeux bacillifère. Sa résistance à l'infection bacillaire est très faible. Si au contraire, l'enfant vit dans un milieu sain et n'est soumis qu'à une contagion de hasard, il reste le plus souvent indemne.

L'effort de prophylaxie doit donc porter sur le milieu familial.

4° La mortalité globale des nourrissons tuberculeux est de 62,50 p. 100. Dans les méningites, les granulies et les formes caséo-ulcéreuses, le taux de la mortalité est de 100 p. 100 ; il s'abaisse à 26,66 p. 100 dans les formes ganglio-pulmonaires. La mortalité par évolution tuberculeuse dans les formes occultes tombe à 15,39 p. 100.

En admettant que tous les nourrissons atteints de tuberculose soient morts à plus ou moins brève échéance, la mortalité par tuberculose dans une salle d'hôpital, où sont reçus des nourrissons atteints d'affections diverses, ne dépasse pas, à l'heure actuelle, 3,76 p. 100 (48 décès par tuberculose pour 1.283 enfants).

Anurie de cause indéterminée chez un enfant de 3 ans ; décapsulation du rein droit ; Guérison.

Par MM.

ARMAND BÉRAUD, Médecin
LEFLAIVE, Chirurgien adjoint
ROSENFELD, Interne
des Hospices civils de la Rochelle.

Le jeune A...., âgé de 3 ans, 4e enfant d'une famille dont tous les membres sont bien portants et sans antécédents pathologiques personnels dignes d'être notés, est amené le jeudi soir 8 août à l'hôpital parce que *depuis 36 heures il n'a pas uriné.*

Il aurait la veille au matin, après deux jours de diarrhee banale, uriné du sang pur à la fin d'une miction douloureuse ; le médecin appelé n'aurait constaté ni angine ni éruption suspecte.

Depuis 6 mois il avait de temps en temps des douleurs à la miction accompagnées de pollakiurie.

Tels sont les seuls renseignements qui aient été fournis par sa mère.

A son entrée l'enfant, qui n'a pas uriné depuis plus de 36 heures, ne présente qu'un peu de somnolence avec pâleur et léger myosis ; cependant il vomit les liquides et a de la diarrhée ; par contre il n'y a ni œdèmes, ni phénomènes convulsifs ; une sonde de Nélaton ne ramène de la vessie ni urine ni sang et quelques cmc. d'eau bouillie envoyée pour contrôle ressortent sans coloration notable ; *la vessie est donc absolument vide ;* la palpation des reins ne décèle rien de net.

On applique des ventouses scarifiées sur la région lombaire et le dosage de l'urée donne un chiffre de *2 gr. 50 d'urée par litre de sang*. On injecte 250 cmc. de sérum glycosé isotonique et 1/2 ampoule de théobryl ; bain tiède (pendant lequel on s'assure que l'enfant n'urine pas). La nuit suivante l'enfant est agité.

Le lendemain 9 et le surlendemain 10 août la situation reste la même ; anurie complète vérifiée par le cathétérisme vésical ; l'enfant présente toujours de l'intolérance gastrique et des alternatives d'agitation et d'assoupissement. Température 37°,6. Les lavements goutte à goutte, des injections *intra-veineuses* de 25 cmc. et 50 cmc. de sérum glycosé hypertonique, la répétition des injections de théobryl et des applications de ventouses scarifiées, le sérum sous-cutané caféiné ne réussissent pas à déclancher la diurèse.

Aussi décide-t-on le 10 au soir, 3 jours 1/2 après la cessation de toute miction, devant les phénomènes de torpeur entrecoupée d'agitation, l'intolérance gastrique complète et le taux de l'urée dans le sang, de tenter la *décapsulation du rein droit*.

Celle-ci est pratiquée le 10 au soir par le docteur *Leflaive*, dont voici le protocole opératoire :

« Anesthésie à l'éther (présumé moins toxique pour le rein) ; intervention portant sur le rein droit parce que plus facile à aborder. Rein très augmenté de volume (9 à 10 cm. de longueur chez un enfant de 3 ans), donnant l'impression d'une congestion et d'une friabilité anormales (saignant au moindre contact). Décapsulation facile, le lambeau de la capsule étant repoussé jusque sur le hile. Pose d'un petit drain ; durée de l'intervention très courte : 1/4 d'heure.

Suites :

On note le lendemain la présence d'urine dans le pansement ; cette urine, en raison de la friabilité du tissu rénal qui n'est plus

englobé dans sa capsule, s'est répandue dans la loge rénale et s'est écoulée par le drain.

Mais la vessie est encore vide malgré la continuation des injections hypertoniques glycosées (50 cmc.). Températ. 38° ; le docteur Leflaive demande une radiographie qui ne révèle aucun calcul dans les reins ou voies urinaires(calcul radiographiquement décelable bien entendu), le jeune âge du sujet ayant empêché de pratiquer avant l'intervention le cathétérisme des uretères.

L'état de l'enfant est identique et ce n'est que le soir du lundi 13 août, 48 heures après l'intervention, que le malade a commencé à uriner normalement et pour la première fois depuis le 7 au matin. Soulignons cependant que l'urine n'a pas cessé de couler dans le pansement par le drain de la plaie lombaire et qu'il est permis de penser que l'enfant a dû en tirer bénéfice.

Les jours suivants l'amélioration s'est progressivement affirmée, les urines devenant de plus en plus copieuses tandis que la plaie opératoire donnait de moins en moins. Une analyse pratiquée le 16 août, six jours après l'intervention, sur des urines claires à peine troubles donne : diminution de tous les éléments par rapport à l'urée (qui est de 18 gr. 40 par litre), forte diminution des chlorures (1 gr. 73), pas de sucre ; pus assez abondant sans hématies ; quelques cristaux d'acide urique; 88 cgr. albumine par litre, pas de cylindres. une nouvelle analyse pratiquée le 28 août, 18 jours après l'intervention, alors que la plaie opératoire est presque fermée et ne donne plus d'urine depuis une semaine, indique un relèvement marqué de l'élimination chlorurée (8 gr. 50), un taux d'urée plus faible correspondant au régime hypoazoté et au retour à l'équilibre azoté (6 gr. 50); traces non dosables d'albumine ; traces de pus.

Le 20 septembre l'enfant sort de l'hôpital complètement guéri ; il y revient le 15 octobre avec une broncho-pneumonie compliquant une rougeole ; les urines analysées sont normales, ne contenant ni pus ni albumine malgré 10 jours de fièvre à 39°,5 et 40° et l'enfant n'a présenté jusqu'à la guérison de sa broncho-pneumonie aucun trouble des fonctions urinaires. »

Discussion : Il est difficile de donner un diagnostic étiologique exact et précis à cette anurie : il semblerait, d'après les signes cliniques, qu'elle se rapprocherait plutôt d'une anurie réflexe (peut-être calcul malgré la radio négative) que d'une anurie par néphrite.

Quoi qu'il en soit, l'intervention, opération simple et rapide, s'est montrée bénigne et si elle n'a pas déclanché immédiate-

ment la diurèse normale il semble qu'elle ait permis d'attendre que celle-ci s'établisse tandis que l'issue d'une urine très concentrée (odeur très forte) par la plaie opératoire jouait le rôle de soupape de sûreté.

Malgré l'insuffisance de notre observation au point de vue étiologique, nous pensons qu'elle peut être versée à l'actif d'une intervention vraiment bien tolérée et peu choquante et qui, sous condition d'être pratiquée dans un délai raisonnable, semble comporter moins de risques que d'avantages. Peu nombreuses sont actuellement les observations publiées sur ce sujet ; M. Comby, dans une revue générale sur la question parue dans les *Archives de médecine des enfants* en 1921, en cite une dizaine d'après des travaux d'auteurs anglais ou américains ; toutes ont trait à des néphrites avec œdèmes ; ces dernières années Duvergier préconisait la décapsulation dans certaines formes de néphrites à prédominance unilatérale, à formes douloureuse ou hématurique intermittentes et prolongées.

Seule la multiplicité de nouvelles observations permettra de préciser les indications de la méthode, tant en ce qui concerne la nature des anuries et néphrites qui en sont justiciables qu'en ce qui regarde la question, peut-être encore plus difficile à trancher, du choix de l'heure d'une intervention dont les risques paraissent minimes à côté de ceux d'une urémie grave menaçante.

Sclérœdème généralisé consécutif à une néphrite subaiguë chez un enfant de 4 ans.

Par M. E. Lesné, Mlle G. Dreyfus-Sée et M. Cl. Launay.

L'observation que nous rapportons concerne un enfant de 4 ans et demi qui a présenté un sclérœdème généralisé, constitué en quelques jours à la suite d'un épisode de néphrite subaiguë hématurique d'origine infectieuse rhino-pharyngée.

Observation. — L'enfant *Georges B.*, 4 ans et demi, fait un premier

séjour à l'hôpital Trousseau dans le service de l'un de nous du 29 novembre au 15 décembre 1928, pour une néphrite hématurique aiguë d'origine rhino-pharyngée.

Enfant antérieurement bien portant.

Seuls antécédents pathologiques : coqueluche à 1 ans et demi, rougeole et varicelle à 3 ans.

Présente depuis 1 semaine une angine rouge fébrile et depuis 24 h., a des urines sanglantes.

Examen : Pâleur, fatigue, œdème palpébral léger.

Angine rouge avec grosses amygdales et adénopathie sous-maxillaire.

Les urines ont été hématuriques, mais sont redevenues claires et contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre.

Température normale. Aucun signe viscéral anormal. B.-W. —.

Après 3 jours de repos et régime l'albuminurie a disparu.

L'enfant sort guéri le 15 décembre 1928.

8 jours plus tard, le 22 décembre 1928, l'enfant revient avec une nouvelle poussée rhino-pharyngée sans signes rénaux.

Dès son entrée on est frappé par l'existence d'une induration de la région sous-maxillaire et du cou. Les mouvements du cou sont gênés, la bouche est incomplètement ouverte, et, au premier abord, cette induration intense simule une contracture tétanique violente des muscles du cou.

Mais il s'agit en réalité d'une *infiltration superficielle et diffuse* des téguments et du tissu sous-cutané, affectant le cou, le thorax, l'abdomen, la racine des cuisses et la partie proximale des bras.

Cette induration est indolore, dure, non dépressible en godet, empêchant de plisser la peau. Elle est du type des scléroedèmes à localisation proximale et non distale.

Elle augmente rapidement les jours suivants, s'étend à la face où le pincement des joues devient presque impossible, au front que l'enfant ne peut plisser, aux paupières qui restent demi-closes.

La partie distale des membres, les extrémités, le scrotum sont respectés, et cette distribution spéciale différencie nettement cette forme des sclérodermies à type de sclérodactylies généralisées.

La peau est sèche, non pigmentée. Il n'y a aucune modification des phanères : ongles, sourcils, cheveux.

La biopsie cutanée ne montre aucune modification histologique. En particulier la mucine ne paraît pas augmentée.

Le psychisme de l'enfant est nettement modifié, phénomène d'autant plus appréciable qu'il avait séjourné une semaine auparavant dans le service.

Il est apathique, reste immobile dans son lit sans jouer.

Aucun trouble intellectuel n'est cependant décelable : les réponses aux questions posées sont vives, claires, normales.

Il n'existe aucun autre signe clinique de lésion viscérale.

Une légère angine observée le 1er jour régresse rapidement.

L'examen clinique du cœur, des poumons, des viscères abdominaux, du système nerveux, reste négatif.

Les urines sont normales.

Deux ordres de faits nous ont paru intéressants à étudier chez cet enfant :

1° L'état de son système endocrino-sympathique et en particulier de son corps thyroïde dont les lésions sont souvent à l'origine des troubles trophiques cutanés;

2° L'état du fonctionnement rénal de ce malade, chez lequel tous les symptômes pathologiques étaient survenus peu après une néphrite hématurique.

Les tests biologiques à l'adrénaline, à l'hypophyse ne décèlent aucun trouble.

Les organes génitaux sont normalement développés.

Le réflexe oculo-cardiaque est négatif (pas de modification du pouls), *mais le métabolisme basal est diminué de 25 p. 100 environ* (40,5 au lieu de 55).

Soumis au traitement thyroïdien (5 cgr. par jour de corps thyroïde) par séries discontinues d'injections sous-cutanées, pendant 3 mois, l'enfant s'améliore progressivement.

Le sclérœdème diminue dans le sens inverse de son accroissement. Il disparaît graduellement à l'abdomen, au thorax et sur les membres et ne persiste plus qu'à la face et au cou de façon légère.

L'apathie cède également au point qu'en mars 1929, le petit malade se faisait remarquer par sa turbulence dans la salle d'hôpital.

En avril 1929, après 15 jours d'interruption de traitement, *le métabolisme basal est redevenu normal* (M. B. = 60, chiffre correspondant au poids et à l'âge de l'enfant). Il s'est accru de 25 p. 100 en 3 mois.

Depuis cette époque l'amélioration clinique se poursuit mais avec une *extrême lenteur*. Un sclérœdème léger de la face et du cou persiste encore.

L'examen du fonctionnement rénal a été fait régulièrement.

En décembre 1929 :

Les urines ne contiennent ni sang ni albumine.

L'épreuve de sulfo-naphtaléine est normale : élimination de 45 p. 100.

Il n'y a pas d'œdème.

L'urée sanguine est de 0,43.
La tension artérielle est de 9 1/2-6.
L'examen des albumines du sang ne décèle aucun trouble.

Albumines totales	82,70
Sérine	63,80
Globuline	18,90

La résorption aqueuse se fait normalement; test d'Altrich.

Ultérieurement 8 examens successifs pratiqués à intervalles réguliers ont montré une azotémie oscillant de 0,33 à 0,44.

La concentration maxima de l'urée dans les urines après régime classique de lait caillé est normale : 57 gr. par litre.

Cependant le trouble permanent du fonctionnement rénal est prouvé par *l'existence d'une constante d'Ambard anormalement élevée :*

0,21 le 11 mars, 0,18 le 19 mars, 0,20 en avril, 0,21 en juillet, 0,14 en octobre.

(Constantes recherchées après des régimes variés, normaux ou hypoazotés, déchlorurés ou non. Vérification de la constante faite en faisant varier la durée de l'épreuve.)

Ces chiffres élevés paraissent dus à ce fait que le rein, capable cependant, lors de l'administration d'un régime hyperazoté, d'éliminer l'urée en quantité suffisante (concentration uréique maxima normale), n'excrète lors du régime normal, moyennement ou faiblement azoté, qu'une proportion infime d'urée. Il s'agit donc d'une altération assez curieuse de l'excrétion uréique, mais qui par sa persistance et sa netteté peut être considérée comme témoignant certainement d'un trouble du fonctionnement rénal.

De janvier à mars, période d'extension du sclérœdème, on a constaté une augmentation transitoire de la cholestérinémie et de la chlorurémie.

	Cholestérine.	Chlorures du sérum.
	—	—
20 janvier	2,34	6,8
29 janvier	3,70	9,95
11 mars	1,45	9,30

La cholestérinémie redevenue normale en mars l'est demeurée ultérieurement.

Les chlorures sanguins ont également diminué lors des examens successifs; le 22 octobre 1929, date du dernier examen pratiqué, ils étaient à 6 gr. 55.

Ainsi cet enfant de 4 ans et demi a présenté 8 jours après une néphrite subaiguë hématurique d'origine infectieuse rhino-pharyngée, apparemment guérie, un sclérœdème localisé au tronc, au cou, à la face et à la partie proximale des membres, qui s'est nettement amélioré en 3 mois et semble devoir disparaître progressivement.

On a noté chez lui des signes d'hypothyroïdie et une certaine persistance de troubles du fonctionnement rénal.

C'est ce syndrome curieux que nous allons tenter d'interpréter.

En ce qui concerne le symptôme cutané dominant, il s'agit d'une forme spéciale de sclérodermie habituellement observée chez l'adulte.

Hardy la décrivait sous le nom de sclérodermie œdémateuse, c'est aussi la sclérémie de Besnier ou sclérème des adultes ou sclérodermie généralisée.

Le début rapide a été signalé, l'étiologie infectieuse est notée dans certaines observations (poussée de grippe à forme rhumatoïde dans le cas de Darier, Ferrand, Mlle Mircouche. (*Soc. Derm.*, 12 juin 1914).

Chez l'enfant ce syndrome apparaît si exceptionnellement qu'on le dénomme habituellement sclérème des adultes et que l'atteinte élective des adultes est souvent considérée comme différenciant ce type d'affection des autres sclérodermies.

Un cas cependant a été observé par Rillet et Barthez chez un enfant de 11 ans.

On a signalé l'évolution progressive avec apparition de bandes fibreuses, concrétions calcaires. Cependant la guérison a été signalée dans plusieurs cas.

Il existe certainement une relation entre ce sclérœdème progressif, rapidement établi, et l'état de fonctionnement du corps thyroïde chez notre malade.

Darier avait noté déjà des signes légers d'hypothyroïdie au cours du sclérœdème et Louste et Le Clerc ont trouvé une diminution du M. B.

Dans notre cas on peut souligner l'apathie intellectuelle et la diminution nette du M. B., *symptômes évoluant parallèlement au sclérœdème* et régressant avec lui, et qui paraissent bien témoigner d'un épisode transitoire d'hypothyroïdie.

L'efficacité du traitement thyroïdien est un argument qui a peut-être une moindre valeur. Il est difficile de faire la part de la régression spontanée d'une affection qui s'est montrée curable en dehors de cette thérapeutique dans plusieurs cas, faits sur lesquels a insisté en particulier Dubreuilh. Nous notons donc simplement la régression du syndrome au cours du traitement thyroïdien sans prétendre en tirer argument.

En second lieu, il est intéressant de noter le trouble de la perméabilité rénale se manifestant seulement par les modifications de la constante uréo-sécrétoire, sans rétention azotée.

Une étude comparative de la constante d'Ambard chez plusieurs enfants du même âge que notre malade, nous a montré que le chiffre de 0,07 était bien normal chez l'enfant de 4 ans.

En outre, nous avons pu établir que la constante redevenait ordinairement rapidement normale à la suite des néphropathies aiguës de l'enfant (en 3 jours dans 1 cas).

Ce trouble du fonctionnement rénal est peut-être pour une part responsable de la poussée cholestérinémique et chlorurémique transitoire notée au début de l'affection.

Y a-t-il eu ultérieurement élimination exagérée de ces substances ou ont-elles participé (en particulier le chlorure de sodium) à la constitution des troubles tissulaires, il nous est impossible de l'affirmer quoique nous soyons tenté de leur faire jouer un rôle dans le mécanisme de ce sclérœdème.

La complexité des problèmes posés par cette observation de sclérœdème de l'enfant ne comporte pas, nous semble-t-il, de solution certaine.

Pourtant une hypothèse pourrait être soulevée qui, sans pré-

ciser la part des divers facteurs, permettrait de concilier les faits observés.

L'infection initiale à porte d'entrée rhino-pharyngée paraît avoir lésé simultanément ou successivement le rein et le corps thyroïde. Le trouble de l'élimination rénale persistant favoriserait la rétention de certaines substances humorales. L'hypothyroïdie par ailleurs serait responsable du ralentissement des échanges (apathie intellectuelle, M. B. diminué) et de troubles du métabolisme humoral et tissulaire aboutissant à la constitution du sclérœdème qui, par certains points, se rapproche du myxœdème.

En somme, nous serions tenté de considérer dans ce cas le sclérœdème comme résultant d'un syndrome de thyroïdite et néphropathie légère d'origine infectieuse, et il nous paraît intéressant de souligner le rôle possible de la glande thyroïde et plus accessoirement du dysfonctionnement rénal dans la constitution de cette curieuse affection qui par sa localisation, son aspect et son évolution, occupe une place spéciale dans le cadre des états sclérodermiques.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6728-29. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1929

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.
Le diagnostic de la sténose pylorique organique du nourrisson.

Par M. E. Lesné et M. Coffin.

La récente discussion sur la symptomatologie de la sténose pylorique organique du nourrisson nous a montré l'utilité de

rappeler les signes caractéristiques de cette affection. L'examen clinique, le tubage gastrique et la radiologie révèlent tous des modifications de grande importance ; il y a non pas un, mais plusieurs signes pathognomoniques ; grâce à eux, le diagnostic est toujours possible ; souvent même il est évident.

De tous les signes cliniques, nous ne retiendrons comme le plus caractéristique que les ondulations péristaltiques. Si l'on ne donne ce nom qu'à des contractions suffisamment amples pour soulever très largement la paroi gastrique et en même temps groupées rythmiquement, se déroulant comme des vagues égales et se succédant à intervalles réguliers, on peut en faire un signe certain de sténose pylorique. Ce n'est d'ailleurs que la réalisation, sous l'œil même du médecin, du syndrome d'effort que l'on demande habituellement au radiologue de reconnaître. On réussit presque toujours à faire apparaître ces contractions si on les recherche immédiatement après avoir fait garder à l'enfant une certaine quantité de lait et si on frappe la région épigastrique de petites chiquenaudes. Naturellement, ici comme toujours la constatation d'un fait négatif n'a aucune valeur ; la non-apparition de contractions péristaltiques ne permet pas à elle seule d'éliminer un diagnostic de sténose pylorique ; en cas de constatation négative il faut rechercher de nouveau ce signe et surtout poursuivre méthodiquement l'examen de l'enfant.

Les tubages gastriques donnent des renseignements de la plus haute valeur si l'on *ne s'attache qu'à l'étude du transit du lait.* Chez des *nourrissons normaux de moins de 6 mois,* l'estomac est vide de 3 heures et au plus 3 heures et demie après la fin d'une tétée de volume normal. Dans les pylorospasmes il en est souvent de même ; quand le transit est allongé il ne l'est pas de façon très marquée ; passé la 4e heure on ne trouve plus de résidu alimentaire important. Au contraire, dans les sténoses organiques on observe des résidus considérables à la 4e, à la 6e, voire à la 8e ou à la 10e heure. Mais il peut arriver, au cours de sténoses organiques, que le transit gastrique soit passagèrement normal ; ce fait a déjà été signalé il y a de nombreuses années par Holt et nous pouvons en affirmer l'exactitude. On doit donc retenir

qu'un ou deux tubages négatifs ne permettent pas d'éliminer un diagnostic de sténose organique ; par contre une seule constatation de stase alimentaire importante permet de l'affirmer.

La double pesée avant la tétée et après le vomissement démontre très nettement la stase lorsque la quantité de lait vomi dépasse la quantité de lait ingéré.

Le transit de l'eau ne doit pas être retenu comme un élément de diagnostic : chez un nourrisson normal, l'eau traverse plus rapidement le pylore que le lait ; mais chez un vomisseur elle est, au contraire, plus longtemps retenue dans l'estomac. La gélobarine occupe, entre le lait et l'eau, une place intermédiaire ; son transit gastrique est, chez un vomisseur, plus lent que celui du lait ; d'autre part, il suffit qu'une mince couche de gélobarine reste adhérente à la paroi gastrique pour donner une opacité marquée ; nous avons observé nombre d'images radiologiques en imposant pour un résidu important alors que le tubage, après lavage de l'estomac, ne permettait de ramener que quelques flocons de gélobarine. On ne doit donc conclure à un retard du transit gastrique que si l'on étudie celui du lait ; on reconnaîtra et on appréciera cette stase alimentaire par des tubages méthodiques.

En ce qui concerne les signes radiologiques de sténose pylorique, nous ne pouvons que souscrire aux conclusions de Barret : les crises d'effort et la dilatation prépylorique sont des signes certains de sténose organique. Notons que l'hypertrophie du pylore ne s'oppose jamais complètement au passage de bouillie opaque dans le grêle; bien au contraire l'imperméabilité pylorique absolue n'est due qu'à un spasme surajouté.

Il est bon d'insister sur les aspects variables du pylorospasme. Le plus souvent c'est le blocage intermittent du pylore. Parfois l'image est toute différente ; l'antre prépylorique reste contracté et présente de façon permanente un aspect filiforme. Nous insistons sur ce fait car on a affirmé, à tort selon nous, que la constatation d'un défilé pylorique persistant conduisait à un diagnostic de sténose organique. Si l'apparition d'une image révélant une largeur normale de l'antre prépylorique et du pylore permet

d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une sténose organique, on ne saurait accorder aucune valeur au phénomène inverse.

Ce qui oblige souvent de répéter les examens radiologiques avant d'arriver à une conclusion certaine c'est que, d'une part, les crises d'effort, souvent brèves et passagères peuvent échapper à l'examen et que la dilatation prépylorique est difficile à mettre en évidence chez le nourrisson ; d'autre part et surtout parce qu'il y a presque toujours des signes de spasmodicité surajoutée pouvant masquer les signes de sténose organique.

Ordinairement le diagnostic de sténose pylorique organique est possible à poser.

Le diagnostic n'est véritablement difficile que dans deux cas : soit que l'on discute un pylorospasme grave ou une sténose duodénale, soit que l'on discute une sténose pylorique dès l'apparition des premiers vomissements.

Il ne faut qualifier pylorospasmes graves que les cas où les vomissements surviennent constamment après chaque tétée et où le poids de l'enfant est très rapidement descendant. Ainsi définis, les pylorospasmes graves sont de constatation exceptionnelle. Pour notre compte, nous avons l'un et l'autre fait opérer 18 cas d'hypertrophie pylorique tandis que nous n'avons observé que 3 enfants chez lesquels il était légitime de porter un diagnostic de pylorospasme grave ; encore l'un d'eux réagit-il rapidement à une thérapeutique médicale ; celle-ci échoua chez les deux autres et un examen nécropsique confirma le diagnostic posé. Dans les gastro-pylorospasmes graves il n'y a ni contraction spéristaltiques, ni stase gastrique importante, ni crises d'effort, ni dilatation prépylorique; c'est dans ces formes de pylorospasmes que l'on observe une image radiologique de pylore filiforme. En pratique, le diagnostic est particulièrement difficile si un spasme tenace complique la sténose organique ; la thérapeutique médicale qui n'agit que sur le spasme permet une certaine discrimination.

Les sténoses duodénales peuvent simuler les diverses formes cliniques des sténoses pyloriques, sauf dans les cas où les vomissements sont colorés par de la bile. Il y a de la stase gastrique,

mais pas de véritables contractions péristaltiques cliniquement visibles. Pratiquement c'est l'examen radiologique qui permet de poser le diagnostic en montrant, d'une part, l'absence de crises d'effort ainsi que de dilatation prépylorique et, d'autre part, l'existence d'un mégaduodénum.

Enfin, dès l'apparition d'un vomissement on peut se demander si celui-ci n'est pas révélateur d'une sténose pylorique. Entre la naissance et le moment où survient le premier vomissement il s'écoule ordinairement un temps variable dénommé « intervalle libre », terme consacré par l'usage, mais défectueux, car dès la première tétée la motricité gastrique de ces enfants est anormale ; nous avons acquis plusieurs fois la certitude que des contractions péristaltiques apparues dès les premiers jours avaient précédé de plusieurs semaines le premier vomissement. Il est donc certain que, dès la naissance, on pourrait observer à l'écran des crises d'effort ; mais y a-t-il déjà un allongement pathologique du transit gastrique ? Nous l'ignorons, n'ayant pas pratiqué de tubages gastriques à cette période, mais nous ne le pensons pas. Sitôt les premiers vomissements apparus, la symptomatologie de la sténose pylorique est complète.

En résumé, les signes de certitude de sténose pylorique sont multiples chez le nourrisson. Ordinairement, le diagnostic est porté rapidement et sans difficulté. Ce n'est que dans quelques cas qu'une hésitation est légitime. Mais alors si on associe les renseignements fournis par la clinique, les tubages, la radiologie et la thérapeutique, si on n'hésite pas à répéter des examens méthodiques, on arrivera toujours à poser un diagnostic ferme dont le bien fondé sera confirmé par l'intervention chirurgicale.

Discussion : M. André Martin. — Le diagnostic de la sténose du pylore est fait par le médecin et le radiologue : j'ai opéré actuellement 37 sténoses pyloriques ; j'ai toujours trouvé la lésion sous forme de tumeur ayant le volume d'une olive ou même d'une prune comme chez un nourrisson qui m'avait été confié par M. Lereboullet.

Le diagnostic avec la sténose duodénale est particulièrement difficile, c'est ainsi que pour un enfant chez lequel mon ami Jacques Florand avait pensé à une sténose du duodénum je trouvai un myome pylorique typique.

De l'emploi du lait évaporé dans les vomissements par pyloro-spasme des nourrissons.

Par M. Marcel Maillet.

Les vomissements par gastrospasme sont fréquents chez les nourrissons ; d'après une statistique personnelle, ils furent au nombre de 224 sur un ensemble de 450 vomisseurs, et dans un nombre assez important de ces cas se posait le problème si difficile de savoir s'il s'agissait de sténose pylorique par spasme ou de sténose organique ; sur la totalité des cas, 4 fois seulement la sténose hypertrophique du pylore fut confirmée et opérée.

Les traitements proposés en présence du *syndrome pylorique* sont multiples : dans cette note nous rapportons les résultats très satisfaisants, et parfois surprenants par leur rapidité, que nous a donnés dans la *pseudo-sténose du pylore* l'emploi du *lait évaporé* ou lait réduit, préconisé dans certains troubles digestifs des nourrissons par le professeur Weill de Lyon et ses élèves.

Il s'agissait de 55 nourrissons vomisseurs, tant au sein qu'au biberon ou à l'allaitement mixte, dont 32 étaient âgés de 1 à 3 mois et 23 de 3 a 6 mois ; ces sujets présentaient des vomissements apparus peu de temps après la naissance, du type sténose du pylore, et rebelles à tout traitement ; l'état général était altéré et 20 d'entre eux, hypothrepsiques, étaient dans un état de dénutrition alarmant.

Sur l'ensemble de ces 55 cas, le lait évaporé nous a donné 51 fois un succès complet, 2 fois un succès non durable et 2 fois seulement il échoua.

*
* *

Nous résumons ici 16 observations parmi les plus caractéristiques : en effet, dans 7 cas les accidents étaient intenses au point

d'avoir fait poser le diagnostic de sténose du pylore, affection pour laquelle les enfants étaient envoyés à l'hôpital ; dans les 11 autres cas l'état général était particulièrement grave.

Pr., 1 mois, 2 kgr. 900, est envoyé pour sténose du pylore ; hypothrepsique, il vomit depuis quelque temps tant le lait de femme que le lait condensé auquel il est alimenté actuellement. Un premier examen radioscopique conclut à une sténose probable.

On administre du lait condensé hypersucré et une potion belladone-bromure ; après une courte phase d'amélioration les vomissements reprennent avec intensité.

Un second examen radiologique conclut à un pyloro-spasme très durable sans sténose matérielle. On donne à l'enfant du lait évaporé ; les vomissements cessent très rapidement et l'enfant gagne 300 grammes en 15 jours.

Go., 6 mois, 4 kgr. 400, envoyé pour sténose du pylore, vomit depuis peu de temps après sa naissance tant le lait de femme que le lait condensé, le lait Lepelletier ordinaire ou hypersucré, et enfin que les bouillies épaisses.

Un premier examen radioscopique penche en faveur d'une sténose partielle du pylore ; les examens suivants concluent à une aérophagie gastrocolique considérable. On donne du lait évaporé et en 48 heures les vomissements s'arrêtent ; en 15 jours le poids augmente de 250 grammes.

Fr., 3 mois, 3 kgr. 850, envoyé pour sténose du pylore est hypothrepsique ; nourri au sein maternel, vomit depuis quelques jours après sa naissance, à flots et en fusée ; constipation opiniâtre.

L'examen radioscopique conclut que le pylore, faiblement perméable, est le siège d'un obstacle certain. Cet enfant, très nerveux, est hypoalimenté, le lait de la mère étant insuffisant en quantité et en qualité ; le complétage par du lait ordinaire ne provoque pas de changement ; celui avec du lait évaporé amène très rapidement une amélioration des vomissements et de la constipation; cinq jours de belladone complètent la guérison ; en 4 semaines l'enfant gagne 1 kgr. 650 ; l'état est transformé. Deux mois après, l'enfant est opéré d'urgence pour invagination intestinale et guérit très bien. L'opération a permis de constater que l'estomac était normal et le pylore indemne.

Da., 2 mois, 3 kgr. 300, envoyé pour sténose du pylore ; hypothrepsique, vomit depuis deux semaines après sa naissance ; l'examen radioscopique conclut à gastro-spasme. Le lait évaporé amène la dispa-

rition rapide de la constipation et progressive des vomissements qui ont complètement cessé au 15e jour ; dans la même période de temps le poids a augmenté de 330 grammes.

Mo., 2 mois, 3 kgr. 480, envoyé pour sténose du pylore ; élevé au sein, vomit depuis quelques jours après sa naissance ; constipation. L'examen radioscopique conclut à un pyloro-spasme. On alimente l'enfant en adjoignant au sein du lait évaporé hypersucré. Les vomissements diminuent rapidement et en 15 jours l'enfant gagne 670 grammes mais les vomissements réapparaissent ; on remplace alors le lait évaporé par du lait condensé et on donne de la belladone ; ce traitement reste sans succès et le poids demeure stationnaire ; on reprend alors le lait évaporé, sans belladone et dès le lendemain les vomissements s'arrêtent et l'enfant gagne 200 grammes en une semaine.

Ga., 2 mois, 3 kgr. 450, est envoyé pour sténose du pylore ; l'examen radioscopique conclut à aérophagie sans sténose pylorique ; on donne du lait évaporé, les vomissements disparaissent et il ne persiste pendant quelque temps que quelques régurgitations. Le poids augmente de 330 grammes en 8 jours.

Go., 4 mois, 4 kgr. 750 est envoyé pour sténose du pylore ; l'examen radioscopique ne révèle rien d'anormal. L'enfant vomit depuis sa naissance et est constipé ; on prescrit du lait évaporé de moitié et les vomissements s'arrêtent presque immédiatement ; en 15 jours l'enfant prend 250 grammes ; on donne du lait évaporé au tiers et les vomissements réapparaissent quoique moins nombreux et moins copieux qu'avec le lait ordinaire ; la reprise du lait évaporé de moitié en provoque la cessation rapide et définitive.

Lé., 5 mois, 2 kgr. 630, hypothrepsique du 2e degré, vomit depuis sa naissance le lait de la mère, celui d'uue nourrice et septs laits différents ; lait ordinaire, laits modifiés, lait condensé, lait sec ; il a une constipation opiniâtre. Le lait évaporé provoque en 5 jours la disparition des vomissements et de la constipation et en 8 jours l'enfant gagne 470 grammes ; en présence d'un tel résultat, nous n'avons pas jugé nécessaire l'examen radioscopique.

Ha., 4 mois, 2 kgr., hypothrepsique grave ; vomissements abondants et rebelles au lait hypercondensé et au bromure de sodium et belladone ; le lait évaporé les arrêtent en deux ou trois jours et le poids augmente régulièrement ; l'examen radiologique n'est pas jugé nécessaire

Lo., 3 mois, 3 kgr. 270, hypothrepsique, vomisseur avec constipation opiniâtre, le lait évaporé provoque en quelques jours la cessation des vomissements et l'état général s'améliore rapidement.

Da., 5 mois, 4 kgr. 350, hypothrepsique ; vomit depuis la naissance ; constipation intense. Arrêt presque immédiat des vomissements par le lait évaporé, gain de 350 grammes en 12 jours.

No., 3 mois, 3 kgr. 190, hypothrepsique, vomit depuis la première semaine ; constipation. L'examen radioscopique ne décèle rien d'anormal. Arrêt presque immédiat des vomissements, amélioration rapide de l'état général.

Pe., 7 semaines, 2 kgr. 320, hypothrepsique du 2e degré, vomit depuis la naissance et le poids diminue chaque jour de façon importante. Le lait évaporé arrête presque immédiatement les vomissements, mais cette cessation ne dure qu'une semaine, et on adjoint alors au lait évaporé une potion belladone-bromure qui provoque la guérison définitive.

Bu., 3 mois, 3 kgr. 030, hypothrepsique, vomit depuis la naissance tant le lait de femme que divers laits ou farinées lactées ou bouillies épaisses. En 4 jours les vomissements cessent par le lait évaporé et en 12 jours le poids augmente de 350 grammes et la semaine suivante de 420 grammes soit un gain de 770 grammes en 3 semaines ; l'enfant garde alors le lait condensé et son état général continue à s'améliorer.

Jo., 2 mois, 2 kgr. 950, hypothrepsique du 2e degré, présente un bec-de-lièvre complet, vomit depuis la naissance, constipation opiniâtre ; en 3 jours les vomissements s'arrêtent par le lait évaporé et l'enfant augmente de 640 grammes en un mois. Deux tentatives d'alimentation au lait ordinaire provoquent la réapparition des vomissements qui cèdent rapidement chaque fois avec la reprise du lait évaporé.

La., 3 mois et demie, 3 kgr. 300, hypothrepsique, élevé au sein ; vomissements depuis la naissance, constipation. L'adjonction au sein de lait hypercondensé n'amène qu'une légère amélioration et le poids n'augmente que de 130 grammes en 8 jours ; au contraire en associant le sein avec du lait évaporé, les vomissements cessent très rapidement et l'enfant gagne 370 grammes en 8 jours.

A ces différentes observations nous joignons celle de deux nourrissons opérés de sténose hypertrophique du pylore et chez lesquels peu de temps après l'intervention, les vomissements

réapparurent : dans ces deux cas, le lait évaporé eut un succès très rapide.

La., 3 mois, 3 kgr. 500, opéré de sténose du pylore ; après une période satisfaisante de 5 semaines, les vomissements réapparaissent ; ils s'arrêtent rapidement par l'administration du lait évaporé, l'enfant gagne 600 grammes en 15 jours et supporta bien le lait condensé.

Al., 1 mois et demie, 3 kgr. 100 opéré d'une sténose hypertrophique du pylore très épaisse et très étendue, qui avait été diagnostiquée radiologiquement. 5 jours après l'opération les vomissements réapparaissent avec intensité et cédèrent en 24 heures par l'emploi du lait évaporé.

Ces observations montrent quelles sont, en pareil cas, les difficultés diagnostiques, non seulement cliniques, puisque sept de ces sujets étaient envoyés pour sténose du pylore, mais aussi radiologiques puisque chez trois d'entre eux un premier examen concluait à une sténose organique probable ou certaine, diagnostic qui fut infirmé ensuite soit par des examens ultérieurs, soit par la guérison rapide des vomissements avec prompte amélioration de l'état général.

Ces observations montrent d'autre part que dans un certain nombre de cas particulièrement graves, le lait évaporé constitue, souvent à lui seul, le traitement de choix.

*
* *

D'une façon générale, les résultats constatés dans les 55 cas que nous avons suivis, sont d'autant plus intéressants que dans la majorité d'entre eux (32 fois) de multiples traitements diététiques par des laits divers, et médicamenteux par des antiémétiques ou des antispasmodiques, avaient échoué.

Le lait évaporé, dans 53 cas arrêta les vomissements, fit disparaître la constipation et provoqua une reprise importante du poids. Il suffit le plus souvent à lui seul, car dans 4 cas seulement il fut nécessaire de lui adjoindre un antispasmodique (belladone ou bromure) qui était resté sans action avec un autre mode alimentaire.

La *rapidité de l'action* du lait évaporé est une constatation des plus fréquentes ; nous avons été surpris de voir les vomissements s'arrêter parfois en quelques heures, souvent en deux ou trois jours, et de constater en une semaine des augmentations de poids considérables.

La guérison obtenue fut définitive dans la presque majorité des cas (51 fois) ; il ne fut pas nécessaire de poursuivre très longtemps ce mode d'alimentation, et il est intéressant de noter que dans la plupart des cas, lorsque les vomissements sont arrêtés et les fonctions intestinales redevenues normales depuis quelque temps, l'enfant conserve bien les différents laits qu'il n'avait pas supportés antérieurement.

Le lait évaporé ou réduit réalise sans doute une modalité du régime sec préconisé par Gallois chez les vomisseurs, mais il semble que son mode d'action soit assez particulier et, en tous cas, plus efficace que celui des divers moyens diététiques mis en œuvre pour réaliser une alimentation épaisse ; en effet nous avons constaté ses succès dans plusieurs cas où échouèrent le lait condensé ou le lait sec à très faibles dilutions, le petit suisse délayé dans un peu de lait, et une alimentation par farines lactées ou par bouillies épaisses.

Nous avons employé le *lait réduit de moitié* par ébullition à petit feu, sans couvercle, pendant 110 à 120 minutes, sucré à 3 p. 100 ; nous donnons par prise un peu plus de la quantité qu'on administrerait de lait ordinaire.

Le degré de réduction n'est pas indifférent ; en effet dans plusieurs cas nous avons constaté que le lait évaporé au 1/3 (75 minutes d'ébullition) ne provoquait pas l'arrêt des vomissements, même si on lui adjoignait un antispasmodique, alors que le lait réduit de moitié suffisait à lui seul à assurer la guérison.

Le taux du sucrage peut avoir son importance ; dans 4 cas, l'hypersucrage à 5 et 10 p. 100 provoqua une guérison plus rapide et, d'une façon générale, il semble indiqué chez les sujets dont l'état de dénutrition est le plus accentué.

L'emploi du lait évaporé ne comporte *pas d'inconvénients :* quelquefois nous avons constaté au bout d'un certain temps des

selles légèrement glaireuses et fétides, et, dans quelques cas des élévations de température, passagères, et peu importantes.

En tous cas, pour éviter les accidents par carence d'eau que certains auteurs (Chatin) ont signalés, on administre à distances des prises de lait réduit, de petites quantités d'eau bouillie pure ; et il est prudent d'en profiter pour donner des jus de fruits.

*
* *

En conclusion, chez certains nourrissons vomisseurs par pyloro-spasme et chez qui l'intensité des phénomènes et l'altération de l'état général simulent la sténose organique du pylore, le lait évaporé peut constituer un véritable traitement d'épreuve et dans l'immense majorité des cas un moyen thérapeutique de choix, qui suffit, souvent à lui seul, à provoquer une guérison rapide.

Diphtéries observées à Marseille après vaccination antidiphtérique.

Par le docteur Philip (de Marseille).

A la suite des observations publiées ces temps derniers, et des restrictions malheureuses de vaccination, qu'elles peuvent entraîner chez certains médecins trop extrémistes, il nous a paru intéressant de rechercher dans un grand centre de province ce que donnait la méthode de Ramon comme résultat, depuis qu'on la pratique régulièrement dans les hôpitaux, les écoles, ou en clientèle.

Ne pouvant avoir sur ce chapitre l'avis de tous les médecins, nous avons fait une enquête près des pédiatres inscrits à l'annuaire 1929, pour savoir ce qu'ils avaient observé à ce sujet.

Nos résultats concordent assez avec ceux observés à Paris. Il est à noter cependant que la fréquence paraît ici au-dessous des 3 p. 100 d'immunisation absente et d'infection possible après les trois injections classiques.

Ceci peut s'expliquer à notre avis par le nombre peut-être moins élevé de vaccinations pratiquées et surtout par la regret-

table méthode des deux injections considérées encore l'an dernier comme suffisante dans la vaccination des enfants des écoles.

Ne voulant retenir en effet que les infections à Löffler survenues après trois vaccinations préventives, faites correctement, et rejetant les cas, nombreux ceux-là, d'infections diphtériques survenues après une ou deux injections seulement ou dans les 20 jours qui suivent la troisième piqûre, nous avons pu recueillir en dehors de deux observations personnelles, les cas suivants :

1° *C... V...*, 5 ans (observation obligeamment communiquée par le docteur Toinon).

43 jours après la troisième injection de vaccin, au début de 1929, diphtérie de gravité moyenne.

Confirmation de laboratoire, docteurs Ranque et Senez.

A nécessité 40 cmc. sérum purifié et 80 cmc. sérum ordinaire. Guérison.

2° *E... B...*, 8 ans (vaccination antidiphtérique milieu ; 1928 même origine, docteur Toinon).

Diphtérie en février 1929, de gravité moyenne ayant nécessité 260 cmc. de sérum ordinaire.

Examen de confirmation à l'Institut de Bactériologie.

3° *A... C...*, 5 ans (même origine).

Vaccination antidiphtérique début 1928.

Diphtérie en novembre 1929. Examen, docteurs Ranque et Senez : Nombreux bacilles moyens et courts.

A nécessité 200 cmc. de sérum ordinaire.

10 jours après, examen bactériologique négatif, mais rechute avec fièvre à 40°, ganglions cervicaux, angine à type pultacée. Nouvel examen donnant des bacilles moyens et courts. Pas de sérum. Guérison en 3 jours. Nouvel examen le 11 décembre, montre de rares Löffler et catarrhalis.

4° *Julienne T.* (docteur Hauger).

Rien à signaler dans les antécédents en dehors d'une amygdalotomie. Vaccination en décembre 1928. Un mois après fièvre à 39°,6, présence sur les piliers et la luette de fausses membranes blanc-grisâtres, engorgement des ganglions sous-maxillaires. Urine rare albumineuse, injection immédiate 20 cmc. sérum intra-musculaire, 30 cmc. sous-cu-

tanée. Le lendemain laboratoire Ranque et Senez : bacilles courts et moyens. Cocci divers, pas de strepto.

320 cmc. de sérum pendant 6 jours avec adrénaline per os et chlorure de calcium.

Aucun incident évolutif, fièvre à 39°, 3 jours, fausses membranes se détachent le 4e jour seulement.

Le pronostic est resté sévère pendant 3 jours en raison de l'état général et de l'oligurie. Guérison complète 8e jour.

5e *M. Huguette*, 4 ans (docteur Raybaud).

3 vaccinations en décembre 1928. En avril 1929, diphtérie à localisation laryngée.

Enfant très nerveuse, faisant du faux-croup 3 jours de suite. Le 4e jour : Toux rauque et voix rauque persistantes.

Premier examen à 16 heures : Rien à l'examen de la gorge, trouble de la toux et de la voix, spasme, tirage. 100 cmc. de sérum. Prélèvement positif le lendemain, bacilles longs.

Examen à 23 heures : Suffocation intense, tubage difficile qui a dû être maintenu longtemps.

L'enfant, alors hospitalisée dans le service du professeur Cassoute, aurait reçu 600 cmc. de sérum. Sort guérie le 15e jour.

Deux observations de diphtérie légère auraient été notées également dans le même pavillon de la diphtérie.

6° *L. Emma*, 8 ans (personnelle).

3 vaccinations en mai 1928. Diphtérie en septembre 1929 : température à 39°. Aspect blanc-grisâtre des membranes, peu adhérentes mais étendues, en gainant la luette et mordant sur les deux amygdales. Ganglions, jetage nasal.

Bacilles moyens et courts le lendemain à l'examen. 120 cmc. de sérum ordinaire en 4 jours. Gorge lente à se déterger. Guérison le 7e jour.

7e *R. Louis*, 3 ans (personnelle).

Vaccination en octobre 1928. En janvier 1929 : diphtérie sans température au-dessus de 38°.

A l'examen, exsudat moyen sur les piliers, étendu à l'amygdale droite, blanc opalin, classique, adhérent. Pas d'adénopathie appréciable.

Bacilles moyens abondants.

50 cmc. sérum ordinaire. Guérison clinique en 6 jours. Porteur de germes 2 mois. Nouvelle vaccination après le premier mois. A noter la disparition du Löffler à l'examen le lendemain de la troisième vaccination.

Si nous comparons ces observations de diphtéries, survenues chez des enfants immun-résistants, nous trouvons que la fréquence est faible : au maximum 3 p. 100, chez l'un de nous, par nous, par rapport au nombre de vaccinations faites par lui-même, inférieur pour tous les autres.

Par ailleurs, comme degré d'infection, nous avons la chance de n'avoir chez ces vaccinés que des cas de gravité moyenne, l'observation de l'enfant à diphtérie laryngée mise à part.

Ceci nous amène à confirmer, après tant d'autres, l'intérêt de la vaccination, et à en assurer les familles, voire les confrères, trop vite ébranlés dans leur confiance.

Néphrose lipoïdique pure,

MM. JEAN HUTINEL, LAUDAT, RENÉ MARTIN et STAVROPOULOS.

J. J..., née le 21 mai 1925 vient consulter à la fin de septembre 1929 pour anasarque et albuminurie massive.

Dans ses antécédents personnels on relève fort peu de choses, née à terme au Tonkin, nourrie au sein jusqu'à l'âge de 3 mois puis au lait condensé, elle eut une première enfance absolument normale. Il est à remarquer toutefois que depuis sa naissance, tous les ans, elle recevait une série de sulfarsénobenzol et que sa mère pendant sa grossesse avait été traitée. Ses parents avaient présenté, en effet, un W positif. en 1922 et depuis cette date s'étaient soignés régulièrement.

Un frère et une sœur âgés réciproquement de 2 ans et 6 ans sont bien portants et ne présentent aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Le début de la maladie remonte à février 1928. Agée alors de 3 ans et 9 mois un matin au réveil, on remarqua un gros œdème de la face. Très rapidement, l'œdème s'étendit et après 3 jours il était généralisé ayant envahi l'abdomen les lombes, les membres inférieurs. Un médecin consulté alors trouve 4 gr. d'albumine dans les urines : il fait suspendre le traitement par le sulfar (l'enfant avait déjà reçu 5 injections sur les 12 que comportait la série) et prescrit le repos au lit et le régime lacté. Le traitement loin d'amener une amélioration détermina une augmentation des œdèmes et de l'albumine et l'apparition d'une diarrhée profuse, 5 à 8 selles par jours.

En avril 1928, l'état s'aggravant, l'enfant quitte la campagne où elle habitait pour entrer à l'hôpital d'Hué. A la suite du voyage une pous-

sée très grave caractérisée par un œdème énorme, d'une dyspnée extrême se déclarent. L'enfant est considérée comme perdue, on parle de défaillance cardiaque et on soutient le cœur avec de l'huile camphrée.

Après 15 jours, l'état s'étant un peu amélioré on la dirige sur l'hôpital d'Hanoï. A son arrivée, on constate un hydrothorax bilatéral, la ponction ramène un liquide chyleux. Dans l'espace de 8 à 10 jours, on pratique 3 ou 4 thoracenthèses. L'œdème est alors très marqué, l'abdomen volumineux, la diarrhée abondante, l'appétit nul, les urines rares, contenaient plus de 10 gr. d'albumine. L'état par la suite se rétablit lentement et vers la fin de juin 1928, elle quitte l'hôpital d'Hanoï après avoir reçu un traitement par le sulfar.

Quelques mois plus tard, *en août 1928*, une crise d'anurie se déclare : l'enfant reste 36 heures sans uriner, puis spontanément alors que tout espoir avait disparu la diurèse se rétablit.

En septembre 1928, l'enfant subitement perd l'appétit, maigrit, les urines se tarissent complètement, des vomissements surviennent, une diarrhée profuse aidant, les œdèmes fondent en quelques jours ; l'amaigrissement devint en quelques jours extrême ; bientôt l'enfant tombe dans le coma et reste dans cet état 3 jours, puis les vomissements cessent, la diarrhée diminue, la torpeur disparaît et en même temps que l'amélioration s'accentue, les œdèmes reparaissent.

Depuis cette époque, la malade présente des périodes de rémission où l'albuminurie et les œdèmes sont discrets, son état est presque normal, et des phases de rechute durant 15 jours à trois semaines où à côté d'albuminurie massive, qui dépasse souvent 10 gr., trois symptômes caractérisent son état : l'œdème énorme, l'inappétence et la diarrhée. Ces crises surviennent environ tous les deux mois, mais depuis septembre 1928 elles n'ont jamais présenté un caractère de haute gravité. Il est à remarquer que depuis la dernière crise de septembre la mère nourrissait sa fille presque uniquement avec du bouillon de poulet dégraissé, du blanc de poulet, des pâtes et des purées.

Rentrée en France en juin 1929, le régime dont la base antérieure était le poulet fut modifié ; on lui donna des œufs, du laitage et après 15 jours une aggravation se produisit. L'état devenant alarmant l'enfant est conduite à la consultation de notre Maître le Professeur Nobécourt aux Enfants-Malades où l'un d'entre nous qui faisait pendant les vacances le service eut l'occasion de l'examiner.

Lors du premier examen, le 18 septembre 1929, on est frappé par la pâleur des téguments, d'une teinte blanc-grisâtre et surtout par l'intensité de l'anasarque.

La face est bouffie et l'œdème au niveau des paupières fait de gros bourrelets, fermant à moitié les yeux ; l'abdomen est considérable-

ment augmenté de volume, les lombes, les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème mou gardant facilement le godet. Il n'existe ni ascite, ni hydrothorax ; par contre, une diarrhée profuse semble pouvoir être rattachée à un œdème du tube digestif, l'urée sanguine étant par ailleurs normale à 0 gr. 16. Un examen du fond de l'œil n'a rien montré d'anormal.

Les urines sont rares, hautes en couleur et contiennent 6 grammes d'albumine. L'examen du culot de centrifugation montre quelques globules blancs et quelques rares cylindres hyalins et granuleux.

Les bruits du cœur sont bien frappés, la tension artérielle est de 11-6 1/2 ; l'orthodiagramme montre un cœur de volume normal.

L'examen par ailleurs permet de constater un foie légèrement hypertrophié, débordant de 1 travers de doigt les fosses côtes. La rate n'est pas palpable.

Le développement de l'enfant est sensiblement normal. La taille est de 96 centimètres.

Devant ce tableau, le diagnostic qui vient naturellement à l'esprit, étant donné, les antécédents de cette fillette, était celui de néphrite syphilitique. Toutefois, l'absence de tout stigmate d'hérédo-syphilitique, la longue évolution par poussée de cette maladie et le fait qu'elle avait débuté en plein traitement cadrait mal avec cette hypothèse. Un W. pratiqué dans le sang devait se montrer pleinement négatif. Aussi, pensant à la possibilité d'une néphrose lipoïdique nous fîmes rentrer à l'hôpital Pasteur, service du docteur Veillon, cette malade pour faire des recherches plus approfondies.

Les différents examens pratiqués par l'un d'entre nous sont venus confirmer pleinement le diagnostic de néphrose lipoïdique puisque comme on le verra sur le tableau 1, le taux des protides était très abaissé, le rapport sérine-globuline inversé et le taux des lipides très augmenté. Fait curieux, le jour où l'on pratiqua la prise de sang, cette enfant ne présentait aucune trace d'albumine dans les urines.

Le diagnostic ainsi établi, nous avons, pour compléter cette étude, recherché dans les urines, les corps biréfringents, que nous n'avons pu constater, pratiqué une constance d'Ambard, qui s'est montrée basse à 0,041 ainsi qu'une épreuve à la sulfophénolphtaléine qui fut sensiblement normale. La numération globulaire a donné les chiffres suivants : globules rouges 4.000.000, globules blancs 8.000 dont polynucléaires neutrophiles 44 p. 100, éosinophiles 2 p. 100, lymphocytes 47 p. 100, moyens monucléaires 3 p. 100, cellules de Türck 2 p. 100, formes de transition 2 p. 100.

Un métabolisme basal pratiqué par le docteur Janet s'est montré inférieur de 23 p. 100 à la normale.

Pendant les deux mois et demi que cette malade est restée à l'hô-

pital Pasteur, nous avons étudié les effets des différents régimes, de l'épreuve de la déchloruration et de la chloruration sur l'albuminurie et sur le taux des graisses et des albumines du sang.

TABLEAU I.

	18 sept.	11 oct.	5 nov.	29 nov.
Indice de réfraction . . .	46° 3	55° 5	49° 5	55° 3
Indice de réfraction évaluée en protides selon Reiss (1)	56 gr. 10	73 gr. 10	60 gr. 10	72 gr. 60
Protides	42 gr.	64 gr. 60	36 gr. 20	60 gr. 50
Sérine	15 gr. 80	30 gr. 80	10 gr. 10	26 gr. 85
Globuline	26 gr. 20	33 gr. 80	26 gr. 10	33 gr. 65
Rapport $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ . . .	0,60	0,91	0,38	0,79
Pression osmotique . .	16 gr. 93	29 gr. 81	12 gr. 70	26 gr. 80
Lipides	15 gr. 60	13 gr. 20	22 gr. 80	12 gr. 25
Cholestérol.	3 gr. 64	3 gr. 42	5 gr. 41	3 gr. 40
Urée	0 gr. 16	0 gr. 25	—	0 gr. 24
Chlore plasmatique. . .	—	3 gr. 58	—	3 gr. 48
OBSERVATIONS.	Sérum opalescent. Urines, albumine : néant ; pus : néant ; hématies : néant ; cylindres : néant.	Sérum aspect normal.	Sérum fortement opalescent.	Sérum légèrement opalescent.

26 septembre au 28 octobre 1929. — Nous l'avons laissée à un régime déchloruré par ailleurs sensiblement normal, contenant par 24 heures, 53 grammes d'albumine, 45 grammes de graisses et 176 grammes d'hydrate de carbone, ce qui donnait une ration calorique de 1.331.

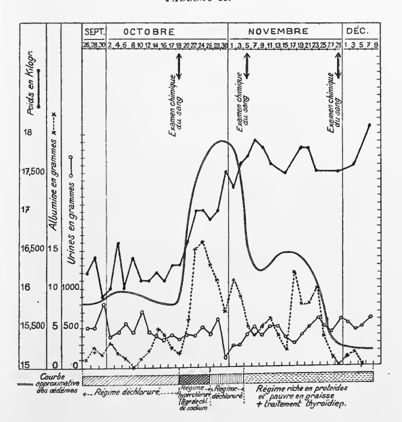
Durant toute cette période, comme on peut le voir sur le tableau II, le taux d'albumine oscille autour de 2 grammes, tombant le 8 octobre à 0, pour atteindre quelques jours plus tard 4 grammes.

(1) L'indice de réfraction évalué selon Reiss en protides semble dans le cas présent correspondre assez fidèlement aux variations simultanées des protides et des lipides.

L'un de nous reviendra ultérieurement sur cette question.

Les œdèmes sont restés discrets mais ne semblent pas avoir été influencés par le régime déchloruré, pas plus d'ailleurs que la courbe du poids qui s'est maintenue au voisinage de 16 kilogrammes. A la fin de ce régime, avant d'instituer un régime hyperchloruré, on a pratiqué un nouveau dosage des albumines et des graisses et le mieux constaté cliniquement se trouvait en plein accord avec les résultats fournis par cet examen.

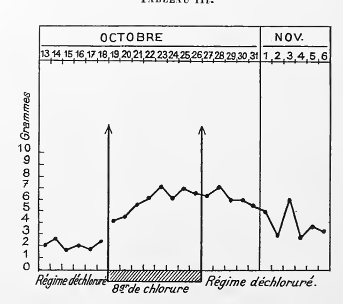
TABLEAU II.



Du 18 au 26 octobre 1929. — Tout en laissant la malade au même régime, nous avons ajouté dans les aliments 8 grammes de chlorure de sodium. Nous avons tout d'abord pu constater que la quantité des chlorures rétrouvée dans les urines n'atteignit 7 grammes que le 5ᵉ jour et n'a jamais par la suite pu dépasser ce chiffre, la déchlorura-

tion fut progressive et prolongée (voir tableau III). De plus, cette épreuve de la chloruration détermina rapidement une forte augmentation de l'œdème et de l'albuminurie qui atteignit 15 grammes le 26 octobre. Malgré cette augmentation considérable de l'anasarque, il est à remarquer (se reporter au tableau II) que le poids ne s'éleva que de quelques centaines de grammes.

TABLEAU III.



Du 26 octobre au 5 novembre 1929, l'enfant fut remis au régime déchloruré, mais la poussée d'œdème persista encore pendant longtemps et un examen de sang pratiqué le 5 novembre montra qu'une aggravation très nette s'était produite. La chloruration avait non seulement augmenté les œdèmes, mais aggravé les perturbations des graisses et des albumines du sang.

Depuis le 5 novembre, nous avons mis l'enfant à un régime riche en albumines, pauvre en graisses. contenant par 24 heures, 70 grammes d'albumine, 20 grammes de graisses, 180 grammes d'hydrate de carbone et 3 grammes environ de chlorure de sodium ; en outre, nous avons donné 10 centigrammes d'extrait thyroïdien par jour. Dans les jours qui suivirent l'institution de ce traitement les œdèmes et l'albuminurie qui étaient restés très élevés depuis l'épreuve de la chlorura-

tion diminuèrent rapidement. La diarrhée disparut, l'appétit revint et l'enfant qui depuis la poussée déterminée par la chloruration présentait une torpeur, reprit de l'activité et de la gaieté. L'examen chimique du sang vint confirmer cette amélioration. Le métabolisme s'éleva à 50 n'étant plus que de 8 p. 100 inférieur à la moyenne.

*
* *

Dans cette observation, divers points méritent de retenir l'attention.

Nous avons déjà montré au cours de l'observation que les antécédents spécifiques de cette enfant joints à l'albuminurie massive, aux œdèmes énormes ne cédant pas au régime pouvaient aire songer à la néphrite syphilitique ; c'est, en effet, à ce diagnostic que l'on se serait arrêté avant les travaux de Muller, Volhard, Munk, Epstein, Starling, Govaert qui individualisèrent la néphrose lipoïdique.

Le diagnostic de néphrose lipoïdique, bien que l'albuminurie, point sur lequel nous reviendrons, puîsse par moment chez cette enfant faire défaut, nous semble indiscutable. Ce diagnostic se base sur la diminution globale des protides, sur l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, sur l'élévation des lipides et du cholestérol et sur l'absence complète de rétention azotée.

Faut-il vouloir faire jouer un rôle à la syphilis dans l'apparition de cette néphrose? Nous ne le croyons pas, cette enfant ne présente, en effet, aucun signe de syphilis évolutive, aucun stigmate d'hérédo-spécificité et c'est au cours d'un traitement antisyphilitique que cette maladie a débuté, fait plaidant contre la nature syphilitique de ce cas. Tout au plus, pourrait-on admettre, si l'on adopte la pathogénie d'Epstein, voulant voir à la base du trouble du métabolisme des graisses et des protides une insuffisance thyroïdienne, que la syphilis a agi en sensibilisant, en rendant plus vulnérable le corps thyroïde.

La courbe d'albuminurie que nous avons tracée pendant près de trois mois, d'une façon quotidienne, nous a permis de constater les taux énormes de l'albuminurie, fait bien connu, souvent

observé dans cette maladie; elle a permis également de noter les grandes variations de la quantité d'albuminurie qui peut tomber à quelques centigrammes, point déjà signalé par Wahl, et même disparaître complètement. Or, à notre connaissance, nous n'avons pas retrouvé d'observation où l'albuminurie présentait des caractères d'*intermittence*. Cette disparition *complète* de l'albuminurie s'est produite le 18 septembre et le 8 et 9 octobre au cours d'une phase de rémission, mais combien relative, puisque les œdèmes persistaient et qu'un dosage de lipides et des protides du sérum sanguin donnèrent, le jour même où l'albuminurie faisait défaut, des chiffres permettant d'affirmer la néphrose lipoïdique. Cette constatation montre que sur un seul examen, l'absence de l'albuminurie ne permet pas d'éliminer le diagnostic néphrose lipoïdique et que l'albuminurie peut faire défaut, bien que les protides du sérum restent très abaissés.

Les épreuves de la déchloruration n'ont amené que bien peu de modifications des œdèmes et de la courbe du poids. L'épreuve de la chloruration a, comme on l'observe presque toujours en pareil cas, déterminé une poussée très nette d'anasarque et d'albuminurie, puisque celle-ci s'est élevée de 2 gr. à 15 gr. Par contre, le poids ne s'est élevé que de quelques centaines de grammes. Cette discordance entre la courbe de poids et les œdèmes, fait anormal, paradoxal à première vue, peut, croyons-nous, s'expliquer par le fait que cette malade durant les phases d'aggravation a une très forte diarrhée, 10 à 12 selles par jour et n'absorbe qu'une quantité très restreinte d'aliments, l'anorexie étant absolue. Dès que l'état s'améliore, la diarrhée cesse, l'appétit renaît, aussi bien que les œdèmes fondent, le poids reste stationnaire.

La chloruration a enfin déterminé une aggravation des troubles humoraux des plus nets, puisque nous avons vu le taux des protides passer de 64 gr. à 36 gr., le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ tomber de 0,91 à 0,38 et le chiffre des lipides, fait intéressant, s'élever de 13 gr. 20 à 22 gr. 80. La chloruration en abaissant les protides a donc déterminé concurremment une augmentation

importante des lipides et jamais ce fait, croyons-nous, n'a été observé avec une telle pureté. Chez cette malade, le rôle du chlorure de sodium sur l'équilibre protido-lipidique paraît donc évident.

La néphrose lipoïdique, signalons-le en passant, semble peu retentir sur le développement de cette fillette puisqu'elle présente une taille normale et que durant son séjour à l'hôpital elle a grandi de 1 cm. et demi.

L'évolution de la maladie enfin, sous l'effet du régime, nous paraît ici fort intéressante, tant que cette enfant fut soumise à un régime lacto-végétarien, l'affection revêtit une forme très grave et trois fois, en avril 1928, en août 1928 et en septembre 1928, l'état sembla désespéré. Du jour où la mère nourrit sa fille avec du bouillon de viande dégraissé, du blanc de poulet, des légumes et supprime le lait et les œufs, l'état s'améliora. Le blanc de poulet était le fond de l'alimentation, chaque jour on achetait un poulet destiné à cette fillette. De retour en France, la cherté de la vie fit abandonner cette alimentation carnée, on redonne du lait, des œufs et une rechute survint. Nous-même, pendant les 2 mois et demi où nous l'avons suivie, son état s'est trouvé très amélioré par le régime riche en protide et pauvre en graisse. Le traitement thyroïdien qui, dans certains cas, a donné de beaux succès qui plus souvent peut-être est resté inactif semble chez cette enfant avoir contribué à son amélioration. Il faut d'ailleurs, croyons-nous, être très prudent, pour juger de l'effet de toute médication dans cette maladie dont le propre est d'évoluer par poussées ; l'amélioration, dans notre cas, est-elle due au traitement, est-elle le fait d'une rémission spontanée ? Nous ne saurions conclure ; beaucoup de points dans cette affection nous échappent encore, aussi avons-nous cru intéressant de rapporter cette observation dont le principal mérite est d'avoir été suivie au jour le jour pendant près de 3 mois.

Hyperthermie datant d'un an et d'origine encore inconnue.

M. Charles Robert (de Versailles).

Yvan B., est un enfant né le 4 septembre 1928. Son poids de naissance était de 3 kgr. 750. Le père est âgé de 28 ans, la mère de 29 ans. Tous deux employés de bureau sont bien portants avec Wassermann négatif.

Cet enfant est entré à la Pouponnière de Porchefontaine, le 8 octobre 1928, âgé, par conséquent, de 1 mois et 4 jours, pesant 4 kgr. 230, et mesurant 57 cm. 3. Il a été vacciné avec succès contre la variole, mais n'a pas reçu de B. C. G.

A son arrivée, cet enfant présente un aspect normal ; il a été élevé depuis sa naissance, exclusivement au sein ; sa température de contrôle est de 37° matin et soir. Il est procédé au sevrage, et l'enfant est alimenté à la bouillie maltée. Il a des selles normales. Au bout de 10 jours, son poids étant resté stationnaire, il reçoit une série de 13 piqûres de Plasma Quinton ; il reprend du poids et le 9 novembre il pèse 4 kgr. 700. Son Wassermann est fait à 3 mois ; il est négatif. Il pèse alors 5 kgr. 280.

Quelques jours après, le 13 décembre 1928, l'enfant fait de la température pendant 24 heures, 39°,1 le matin, 37° le soir.

Le 23 décembre 1928, c'est-à-dire 10 jours après, la température reprend avec 38°,4 le matin et c'est de ce jour que notre observation commence. L'enfant est alors âgé de 3 mois et demi et pèse 5 kgr. 450.

Nous portons le diagnostic d'adénoïdite. L'enfant est traité avec divers désinfectants du rhino-pharynx, mais devant la température persistante depuis un mois, et en l'absence d'autre symptôme, l'enfant reçoit 5 piqûres de vaccin de Weill et Dufourt.

Nous sommes en janvier 1929 ; la température persiste, et l'enfant à l'âge de 5 mois pèse 5 kgr. 720.

Le 18 février 1929, l'enfant tousse, sans signes appréciables d'auscultation ; une nouvelle série de vaccin de Weill et Dufourt est faite, et le 23 février 1929, le docteur Lumineau, laryngologiste, pratique une paracentèse de l'oreille droite ; l'écoulement purulent est abondant. Quatre jours après, il pratique la paracentèse de l'oreille gauche ; l'écoulement est également abondant. Les 2 oreilles ont coulé pendant environ 2 mois.

Quelques jours après, l'enfant reçoit 10 cc. de sérum antidiphtérique par mesure prophylactique.

Le mois suivant, malgré la fièvre, il a pris 240 gr. de poids ; il pèse

par conséquent, 5 kgr. 960 à 6 mois. L'enfant a percé ses deux premières dents.

Aucun changement dans la température n'étant observé, nous tentons le traitement spécifique par des piqûres d'acétylarsan. L'enfant a reçu 19 piqûres.

Le mois suivant, l'enfant prend 290 gr.

Une première cuti-réaction est faite à 8 mois et demi ; elle est négative. A ce moment, l'enfant présente des phénomènes de congestion pulmonaire. On lui refait du vaccin de Weill et Dufourt, puis à l'âge de 9 mois, l'examen radiographique est pratiqué par le docteur Taphanel. La radiographie ne fournit aucun renseignement intéressant.

Puis des semaines s'écoulent sans qu'aucun incident ne se produise, si ce n'est la température oscillante persistant toujours.

Une deuxième série d'acétylarsan est faite à dix mois.

Une analyse bactériologique des urines ne montre aucune bacillurie.

Enfin, nous arrivons à l'âge d'un an, c'est-à-dire le 8 octobre 1929. L'enfant pèse 7 k. 660. Il a l'alimentation normale de son âge : lait ordinaire et bouillies à la crème de riz.

La température persistant toujours, nous refaisons une nouvelle série d'examens. Deuxième cuti-réaction négative ; deuxième Wassermann négatif ; deuxième analyse d'urines négative ; deuxième radiographie semblable à la première ; analyse de selles négative ; hémoculture négative ; séro-diagnostic négatif.

A 13 mois, il a une varicelle légère. Une troisième série d'acétylarsan est faite.

C'est alors que l'enfant a été montré à M. le docteur Lesné. Il a pensé qu'il pouvait peut-être s'agir d'une fièvre d'origine alimentaire.

L'enfant est âgé de 13 mois et demi. Il est soumis, pendant 8 jours, à un régime sans lait, se composant exclusivement de bouillies au bouillon de légumes avec crème de riz, de purées de pommes de terre, de carottes, de navets, de gelées de fruits. Aucun changement n'est observé dans la courbe de température, comme vous pouvez vous en rendre compte.

Nous avons fait faire une deuxième hémoculture au moment de la poussée thermique matinale ; le résultat en a été complètement négatif.

Aujourd'hui, cet enfant est âgé de 15 mois et demi. L'examen clinique ne révèle rien de particulier. Son état général est bon ; il s'alimente d'une façon normale quoiqu'il soit assez difficile. Il pèse 9 kg. 370 et mesure 77 cm. 7. Il a 12 dents et ne présente aucun trouble gastro-intestinal. L'examen du rhino-pharynx et des oreilles, qui a été refait récemment, n'a rien montré d'anormal.

L'enfant a encore ces jours-ci une température de 38° à 39° le matin et voisine de 37° le soir.

C'est parce que ce petit malade présente, depuis plus de 300 jours maintenant, une température oscillante avec 38°-39°, le matin, et cela d'une façon presque continue, que nous avons pensé qu'il était intéressant de le soumettre à votre examen, car nous n'avons pas, jusqu'à présent, d'opinion très précise sur l'origine et la cause de cette hyperthermie.

Thrombo-phlébite des sinus chez un nourrisson.

Par H. Eschbach (de Bourges).

Nous rapportons en raison de sa rareté un cas de thrombophlébite primitive des sinus que nous venons d'observer chez un nourrisson.

Un bébé de deux mois, né à terme, pesant 4 kg., du poids actuel de près de 5 kg., élevé au sein, a toujours présenté des selles mal liées, diarrhéiques, incomplètement digérées. La croissance s'effectuant convenablement, aucun autre lait que celui de la mère n'a été essayé.

Il est pris le 2 avril d'une fièvre à 39°,6. En raison de l'état des selles, la température est attribuée à de l'infection intestinale, l'enfant est mis à la diète hydrique, des lavages intestinaux sont prescrits, du bactériophage est administré. Le lendemain matin, la langue est nettoyée, la température est à 38°. Le soir, la fièvre monte à 40° ; elle se maintiendra à ce niveau jusqu'aux derniers jours de la maladie.

Dans la nuit du 3 au 4, les deux paupières supérieures enflent brusquement. Elles sont distendues par un œdème blanc, mou, plus marqué à gauche. Le 5, elles sont rosées ; des traînées lymphangitiques apparaissent à la racine du nez, rouges, saillantes et dures, qui gagnent vers le côté gauche du front. Le 6, chémosis de l'œil gauche ; la paupière droite est presque complètement dégagée. Le 7 au matin, la paupière gauche est sillonnée par une grosse veine transversale bleue turgescente qui part de l'angle interne de l'œil et le parcourt transversalement ; le soir, début d'exophtalmie de l'œil gauche, l'œil a sa mobilité normale. Le 8, l'exophtalmie augmente l'œil se déplace difficilement. Le 9, l'œdème de la paupière a à peu près disparu, l'exophtalmie est stationnaire, mais la pupille est largement dilatée.

L'enfant qui avait été mis à la farine lactée et au képhir et dont les selles étaient parfaitement digérées, cesse de s'alimenter. Il meurt le 0 dans la matinée.

Le diagnostic paraît devoir se limiter entre un phlegmon rétro-orbitaire ou une phlébite des sinus caverneux. L'apparition initiale de l'œdème sur les deux paupières serait en faveur de la phlébite des sinus avec prédominance du côté gauche.

L'enfant fut examiné avec le docteur Bouzitat. Ni sur les téguments, ni sur l'œil, ni dans les fosses nasales, ni dans les oreilles aucune porte d'entrée ne fut rencontrée. Force est donc d'incriminer une localisation septique par infection générale, peut-être d'origine intestinale.

Ces faits sont signalés : ils restent heureusement exceptionnels.

Un cas d'acrodynie infantile.

Par M. Maurice Binet (d'Alger).

B...l Germain, âgé de 19 mois et demi, est conduit à notre consultation le 16 avril 1929.

C'est un enfant de primipare, né à terme, par accouchement normal. Élevé au sein jusqu'à 13 mois, alimenté ensuite artificiellement et très surveillé.

Les antécédents héréditaires ne révèlent aucune tare.

Les antécédents personnels de l'enfant sont normaux.

Cependant il n'est vacciné qu'à 16 mois contre la variole : janvier 1929. Quelques semaines après, il présente une éruption de vaccine généralisée : février 1929.

Puis après avoir été fatigué, il reprend son habitus normal : mars 1929.

Mais dans les 1ers jours d'avril, nous dit sa mère, l'enfant perd son appétit ; il devient triste et grognon. Ayant commencé à marcher vers 12 mois, il ne veut plus rester que continuellement assis ou porté sur les bras ; il refuse de jouer et ne sourit presque plus.

Son teint pâlit ; il s'anémie, s'alimente mal et se constipe : il s'amaigrit rapidement (9 kgr. 100, 16 avril 1929).

La nuit son sommeil est agité, entrecoupé de brusques réveils et de cris. La mère a constaté qu'il transpirait aussi beaucoup, qu'il « mouillait son oreiller ».

Huit jours après, la mère s'aperçoit que les mains de son enfant sont froides et rouges, qu'elles sont le siège d'abondantes transpirations, qu'elles se gonflent et se couvrent de bulles.

L'enfant devient de plus en plus triste et geignant. Sa mère n'a jamais constaté de température.

Quelques jours après, les pieds, à leur tour, offrent les mêmes symptômes que les mains et sont le siège de démangeaisons ; l'enfant les frottant l'un contre l'autre dès qu'il les a libres.

La même remarque n'est pas faite pour les mains.

Lorsque nous voyons cet enfant, les mains et les pieds sont fortement œdématisés, boudinés, rouges, froids, non cyanotiques. La sudation est marquée, la peau macérée se détache facilement et nous constatons des placards de derme suintant, rouge vif, limités par le contour cyclique d'un épiderme macéré, sur les faces palmaires et plantaires seulement.

Rhinopharyngite avec coryza muco-purulent; conjonctivite. Gencives tuméfiées ; l'enfant a 12 dents et perce 2 canines supérieures, 2 incisives décalcifiées. Langue rouge, peu saburrale; V lingual à papilles visibles, rouges, turgescentes. Sialorrhée.

A l'auscultation, aucun signe pulmonaire objectif. Mais on est tout de suite frappé par une tachycardie des plus nettes, sans modification autre du rythme: le pouls bat à 160, l'enfant au repos.

L'image sanguine (docteur Fulconis) ne présente aucune modification appréciable.

Les urines sont normales.

La cuti-réaction à la tuberculine, négative.

Les ongles ne présentent aucun trouble, mais dans ses crises l'enfant s'arrache fréquemment les cheveux.

Les réflexes moteurs sont normaux ; la sensibilité ne peut être étudiée.

Hypotonie généralisée ; nous n'avons jamais observé de fins tremblements.

Nous traitons cet enfant exclusivement par des irradiations ultra-violettes. Irradiations générales à 1 mètre tous les deux jours. Commencées à 1 minute face ventrale et 1 minute face dorsale, augmentées rapidement à 3 minutes, puis 6 minutes, pour arriver à 20 minutes, chaque face, à la 8e séance.

Dès la 7e séance, les mains sont très améliorées. A la 10e séance, elles sont guéries ; au toucher leur température est normale.

A la 11e séance, les pieds sont fortement améliorés, l'enfant commence à marcher, mais alors que le pied gauche, au toucher, offre une température normale, le droit est encore froid ; sa température ne redeviendra normale qu'à la 16e séance.

Le 22 mai, l'enfant est complètement guéri. Son état général est excellent, il est gai ; ses nuits sont calmes et son sommeil régulier. Son poids a peu augmenté, 9 kgr. 300 (200 grammes en 35 jours).

Mais nous avons souvent remarqué, d'une façon générale, chez de jeunes enfants traités par les R. U.-V., que le gain pondéral ne suit pas l'état d'eutrophie et que ce n'est qu'un mois ou un mois et demi après le traitement que le malade gagne du poids.

En effet, revu le 1er août 1929, cet enfant pesait 11 kgr. 800. Sa cuti-réaction était négative.

Je tenais à signaler dans cette observation l'éruption de vaccine généralisée, cause possible d'étiologie, qui rapprocherait l'acrodynie de l'encéphalite épidémique. Enfin l'action, vraiment remarquable dans ce cas, comme dans les zonas, des rayons ultra-violets, à l'exclusion de tout autre traitement.

Etiologie de la déficience du réflexe glossique chez le nourrisson.

Par le docteur Pierre Robin.

A la date du 26 janvier 1929, j'ai présenté à la Société de Médecine de Paris un mémoire sur l'évolution du réflexe glossique des pronogrades aux orthogrades.

J'ai adopté le terme de réflexe glossique faute de mieux, j'aurais pu également dire tonus glossique mais ce terme ne me semble pas aussi exact que celui de réflexe pour désigner ce phénomène en question.

Ce mémoire me fut suggéré par l'observation suivante que chacun peut faire :

Quand un animal — pronograde — est crevé, la langue pend toujours hors de la gueule ; au contraire, quand on observe un individu de l'espèce humaine mort, la langue est toujours tombée dans le pharynx.

J'ai déduit de cette observation qu'il devait exister pendant la vie, un réflexe — le réflexe glossique — qui, de labio-cépha-

lique chez le pronograde devient pharyngo-céphalique chez l'orthograde, afin que la langue puisse conserver sa position normale dans la gueule ou la bouche de ces différents individus.

On remarque que les directions de ces deux réflexes font un angle de 90°. Autrement dit, la direction du réflexe glossique a évolué des pronogrades aux orthogrades pour devenir sensiblement perpendiculaire l'un à l'autre, comme le sont les axes de leur vertex pendant leur attitude normale.

Cette remarque sur l'évolution du réflexe glossique marche de pair avec celle des maxillaires quand on étudie l'adaptation du massif facio-cranio-vertébral au langage parlé. Comme l'ont démontré les travaux de Walkof, de Taupinard et Laloy Opstem et de moi-même en particulier, on est obligé d'admettre que le dernier perfectionnement du maxillaire inférieur qui soit apparu au cours de l'évolution phylogénique des êtres civilisés, est le recul du menton auquel j'ai ajouté le raccourcissement du maxillaire supérieur d'abord et ensuite celui du soulèvement réflexe de la langue pour s'adapter à l'élocution humaine,

Or, nous savons, d'après les observations des biologistes concrétées dans la loi de Muller Haelkel que ce sont les perfectionnements les plus récents dans leur succession phylogénique qui restent les plus labiles et qui, une fois atteints, au cours de leur répétition ontogénique en perfectionnements, deviennent les plus difficiles à corriger ou à guérir.

Ces remarques nous permettent d'expliquer d'une part la grande fréquence des atrésies mandibulaires du nourrisson, dans l'hérédo-spécificité et les infections toxi-septiques de la grossesse. La mandibule, la dernière perfectionnée, est la première frappée. En appliquant ces mêmes remarques à l'étiologie du cranio-tabès et des lésions épiphysaires on trouve que ce sont ces points squelettiques qui, les derniers perfectionnés phylogénétiquement, sont les premiers atteints. Les mêmes remarques sont applicables aux fonctions cérébrales.

D'autre part, simultanément à cette labilité de la mandibule prise en particulier, correspond un comportement dysmorphique du massif facio-cranio-vertébral qui ne manque pas d'atteindre

le réflexe glossique, tant dans la manière dont il peut se manifester que dans son fonctionnement nerveux propre. En effet l'atrésie de la mandibule refoulant la langue gêne mécaniquement son soulèvement naturel, et l'anhématose due à l'obstruction respiratoire n'est pas sans effet asphyxique désastreux sur les centres glossique et pharyngien du bulbe.

Nous ne devons donc plus nous étonner de voir apparaître, fréquemment, chez les nourrissons porteurs d'atrésie mandibulaire, des troubles morpho-fonctionnels de la région glosso-pharyngienne. Ces troubles se caractérisent par la difficulté de téter et de respirer. C'est. en effet, chez ces nourrissons qu'on rencontre surtout les vomisseurs, les hypotrophiques et, d'une manière générale, les enfants difficiles à élever.

La démonstration de l'importance du réflexe glossique et celle de sa déficience peut encore être tirée de l'observation des heureux résultats obtenus quand on applique la tétée orthostatique fractionnée à l'alimentation du nourrisson.

La manière de tenir le nourrisson le thorax droit pour qu'il tende le cou et propulse le menton en avant n'est-elle pas le meilleur moyen de corriger la déficience du réflexe glossique ?

Le fractionnement de la tétée n'est-il pas également le procédé le plus sûr pour éviter la fatigue du nourrisson alors que nous savons que la première manifestation de cette fatigue quelle qu'en soit la cause, aussi bien chez le nourrisson, l'enfant ou l'adulte, est la déficience du réflexe glossique, c'est-à-dire la chute de la langue contre la colonne vertébrale.

Ainsi se poursuit l'évolution des espèces, aussi est-ce dans ses perfectionnemnnts phylogéniques les plus élevés du langage parlé, que la race humaine commence à payer la dure rançon du progrès, il appartient donc à l'homme de tirer de ses études scientifiques les moyens de savoir conserver intact, au cours de leurs répétitions ontogéniques, les perfectionnements que l'espèce a pu acquérir au cours de son adaptation philogénique.

Cet idéal philosophique constitue dans sa réalisation ce que nous appelons la science, celle-ci s'efforçant dans toutes ses manifestations de lutter contre les causes qui peuvent altérer

ces perfectionnements et de mettre en œuvre les moyens les plus propres à corriger leurs déficiences.

Gliome du 4e ventricule (médulloblastome).

Par Mlle Claire Vogt et Yves Bureau.

Le cas de tumeur cérébrale que nous présentons à la Société de Pédiatrie est un très bel exemple de « médulloblastome », type de gliome embryonnaire spécial à l'enfant. L'histoire clinique fut celle des tumeurs cérébelleuses médianes avec toutefois quelques particularités intéressantes à signaler.

Voici l'observation de cet enfant.

A. B..., 8 ans. Antécédents sans intérêt. Pas de traumatisme cranien.

Histoire de la maladie. — Début en mai 1927 par des *vomissements* qui se répètent tous les 15 jours. Ce sont plutôt des pituites matinales et les parents y prêtent à peine attention. Assez brusquement, au mois d'août 1927, les vomissements deviennent abondants et fréquents. De plus l'enfant *marche mal ;* il trébuche, va de travers, en même temps il devient maladroit et *tremble* à l'occasion des mouvements volontaires.

Vers la fin d'octobre, le début de novembre, la famille s'aperçoit de la *diminution progressive de la vue*, de *l'augmentation de volume du crâne* et de l'existence d'*un torticolis droit.*

Les troubles de la vue, s'accentuant ainsi que ceux de la marche, l'enfant est amené aux Enfants-Malades où il est hospitalisé dans le service du docteur Hallé, le 11 avril 1928. A cette époque, l'enfant déjà hydrocéphale (tour de tête, 53 cm.) marchait encore, mais avec difficulté. Il avait, paraît-il, une démarche cérébelleuse typique. L'examen neurologique mettait en évidence, outre un syndrome cérébelleux bilatéral et complet, une paraplégie spasmodique.

Ponction lombaire faite le 17 avril. Tension du liquide céphalo-rachidien prise au manomètre de Claude : 80, en position couchée. Albumine : 0,35. Nageotte : 2 à 3 éléments par mm. cube.

Wassermann et Hecht négatifs. Benjoin : normal.

Examen oculaire du docteur Poulard (18 avril).

Pupilles sensiblement égales, en mydriase, réagissent à la lumière. Motilité des globes oculaires : Motilité normale des globes dans le sens

vertical. Il existe un léger degré de strabisme divergent de l'œil gauche.

La vision paraît réduite à peine à la perception lumineuse.

Le fond de l'œil est normal.

Très bon état général. Poids, 19 kg. 100. Pendant un mois, température oscillant entre 37°.5 à 38 le soir.

Cuti négative ; intra-dermo négative.

Un nouvel examen oculaire est pratiqué le 8 mai 1928, la vision paraît complètement abolie. Les pupilles en mydriase sont immobiles. Il existe une *atrophie optique bilatérale* consécutive à une stase papillaire.

Ainsi *s'établit rapidement en une quinzaine de jours une atrophie optique bilatérale.*

Parallèlement les signes neurologiques s'accentuent et le petit malade est bientôt confiné au lit.

Ponction lombaire faite le 22 mai 1928. Nageotte 3 à 4 éléments par millimètre cube. Albumine : 0,25.

L'enfant est soumis à un traitement mercuriel par frictions.

Examen le 15 juin 1928. — Enfant très doux, intelligent, répond exactement aux questions, mais il se fatigue vite. Euphorie : très gai, très joueur ne s'inquiète pas de son état.

Signes fonctionnels. — *Pas de céphalée*, et l'enfant dit n'en avoir jamais eu, mais la céphalée est remplacée par des *algies périphériques*. Il dit avoir mal dans la nuque et surtout dans les épaules et les membres supérieurs. Ces douleurs sont peu intenses.

Les vomissements fréquents et abondants à type cérébral surviennent surtout le matin, 3 à 4 fois par semaine.

Signes physiques. — La tête est très augmentée de volume. Il existe une *hydrocéphalie considérable* (tour de tête, 54 cm.).

La tête est inclinée en avant et très fortement *à droite*. Assis sur son lit et calé par des oreillers, l'enfant au bout de très peu de temps est retrouvé complètement incliné sur le côté droit. Il n'y a pas de douleur à la percussion de la boîte cranienne. Celle-ci révèle un bruit de pot fêlé accentué.

Il existe une *contracture des muscles de la nuque* visible, plus marquée à droite et que la palpation confirme. La raideur de la nuque est très accentuée et toute tentative de mobilisation de la tête est difficile et douloureuse.

La pression au niveau des épaules est douloureuse autant d'un côté que de l'autre. Elle accentue l'inclinaison de la tête à droite.

Face. — *Yeux : Cécité complète.* L'enfant ne voit même pas la lumière. Les pupilles sont en mydriase, ne réagissent que très faiblement à la lumière. Quelques secousses nystagmiques dans les positions horizontales du regard.

Mobilité des globes oculaires ; les mouvements de droite à gauche sont limités par l'œil gauche.

VII. — Parésie faciale gauche, surtout nette lorsque l'enfant sourit.

V. — Branche sensitive, pas de troubles de la sensibilité, réflexe cornéen normal. Branche motrice : réflexe massétérin normal.

VIII. — Pas de diminution de l'acuité auditive.

Aucun trouble dans le domaine des autres paires crannienes, IX, X, XI, XII, en particulier, pas de troubles cardiaques. Pouls : 65. Pas de troubles respiratoires.

Pas de troubles de la déglutition ; les réflexes du voile et pharyngien sont normaux.

Troubles moteurs. — *Membres inférieurs.* — L'enfant est confiné au lit. Même soutenu, la marche est impossible. Dès que l'enfant est mis debout, il s'effondre.

Contrastant avec l'intensité de ces troubles statiques, au lit, tous les mouvements actifs sont possibles.

La recherche des mouvements passifs met en évidence une *hypotonie* considérable plus accentuée à gauche.

La force segmentaire est diminuée tant à droite qu'à gauche, la diminution portant surtout sur les raccourcisseurs.

Les réflexes tendineux sont très vifs ; polycinétiques.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médioplantaires sont égaux des 2 côtés.

On note de la trépidation épileptoïde du pied, bilatérale. De même un clonus de la rotule bilatéral.

Le réflexe cutané plantaire se fait à droite en extension, à gauche l'extension n'est pas constante.

Il n'y a pas de réflexes de défense.

Membres supérieurs. — La force segmentaire est légèrement diminuée.

Les réflexes olécranien, stylo-radial, radio-cubital sont égaux et vifs des deux côtés.

Hypotonie marquée dans les mouvements passifs, surtout au niveau du membre supérieur gauche.

Syndrome cérébelleux. — *Outre les troubles de la statique qui sont au maximum il existe de très gros troubles de la coordination,* tant aux membres supérieurs qu'inférieurs.

L'*hypermétrie* est surtout nette dans l'épreuve du talon sur le genou au niveau du membre inférieur.

Aux membres supérieurs, la dysmétrie se montre encore plus grande peut-être lorsque l'enfant porte le bout du doigt sur le nez ou l'oreille. Il existe de l'*adiadococinésie* et une *déviation statique bilatérale* de l'index.

Tous ces troubles sont bilatéraux, mais prédominent à gauche. Dans la recherche des différents signes cérébelleux, il faut noter la *fatigabilité de l'enfant :* lorsque l'épreuve est répétée plusieurs fois de suite il s'arrête au milieu de l'une d'elles.

L'*hypotonie* prédominante à gauche a été déjà signalée.

Le *tremblement* se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires. Il n'y a pas de tremblement statique.

La parole est lente, un peu saccadée.

Pas de troubles de la sensibilité, ni superficielle, ni profonde.

Troubles sphinctériens : Incontinence d'urine remontant au début des premiers symptômes.

Signes généraux : L'apyrexie est maintenant complète. L'examen viscéral est normal ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Une radiographie du crâne faite le 14 juin montre un crâne très augmenté de volume avec disjonction énorme des sutures. L'aspect cérébriforme est très accentué, généralisé à toute la voûte cranienne. La selle turcique est complètement effondrée et méconnaissable.

L'intervention chirurgicale décidée dès ce moment n'est faite qu'en septembre. Pendant ces quelques mois, les signes neurologiques se sont à peine modifiés. Il y a eu toutefois une légère accentuation des signes cérébelleux et une augmentation marquée de l'hydrocéphalie (le tour de tête est de 56 cm.).

INTERVENTION CHIRURGICALE LE 12 SEPTEMBRE 1918. — Docteur Petit-Dutaillis.

Incision en arbalète de Cushing.

Hémostase très pénible : les veines osseuses donnent en jet, nécessitant à chaque moment l'usage de fragments de chevilles, d'os et de cire. Malgré cela on n'empêche pas une importante perte de sang. On va d'abord à l'atlas, ablation de l'arc postérieur de l'occipital, toute l'écaille de cet os est enlevée.

La dure-mère cérébelleuse bombe, mais on ne sent pas de résistance plus d'un côté que l'autre. Les lobes cérébelleux paraissent dépressibles.

On borne à cela l'intervention. On rapproche les muscles, puis la peau. Fermeture sans drainage plan par plan.

Mort 4 heures après l'intervention.

Étude anatomo-pathologique. — Tumeur solide du 4e ventricule, de la grosseur d'une mandarine très diffluente, blanchâtre, faisant corps avec la voûte du 4e ventricule Le plancher bulbo-protubérantiel



Médulloblastome du 4e ventricule déterminant une hydrocéphalie interne importante.

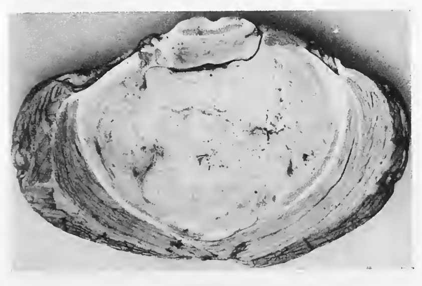
est comprimé en S sans adhérence avec le néoplasme. Il existe partout une fente linéaire isolant le tronc cérébral du néoplasme.

La substance blanche du cervelet est amincie, étalée, étirée, mais ne semble pas pénétrer par la tumeur.

Les noyaux dentelés, très lamelleux semblent indemnes.

Au niveau de l'étage bulbaire, le néoplasme fuse vers les lobes digastriques, mais sans parvenir à la méninge.

Ce n'est qu'au niveau de l'angle inférieur du 4e ventricule que la tumeur devient superficielle ; et en écartant les deux hémisphères cérébelleux, on aperçoit le pôle inférieur blanchâtre de néoplasme. Ce pôle est indépendant même à ce niveau du plancher ventriculaire.



Médulloblastome du 4e ventricule déterminant une hydrocéphalie interne importante.

Vers la partie la plus élevée du néoplasme, on reconnait un début de fonte kystique, mais cette nécrose est parcellaire et n'atteint pas l'intensité habituelle des kystes gliomateux hémisphériques.

L'aqueduc de Sylvius est dilaté, surtout dans son extrémité supérieure. Il existe une hydrocéphalie interne portant à la fois sur les ventricules latéraux et médians. Toute la région infundibulaire est distendue en doigt de gant et permet le passage du pouce. La région du tuber forme hernie en arrière du chiasma et se présente comme une bulle, pellicule translucide extrêmement fragile.

A noter qu'il n'existe pas d'engagement des amygdales cérébelleuses.

Histologie. — Tumeur solide de structure assez uniforme com-

posée essentiellement d'éléments embryonnaires allongés, disposés en tortillons et coupés selon différents axes.

A première vue, l'ensemble rappelle grossièrement un fibro-sarcome ou un fibro-endothéliome, mais l'absence de calco-sphérites et de dégénérescences hyaline artérielle et d'agencement en bulbe d'oignon périvasculaire suffit à éliminer le fibro-endothéliome. Il ne s'agit pas davantage de fibrosarcome. Les vaisseaux très nombreux qui entrent dans la composition n'ont pas de parois embryonnaires, et le sang circule sans contact immédiat avec les éléments néoplasiques.

Il n'existe pas de monstruosité nucléaire. Les karyokinèses sont rares, la division se faisant par simple étranglement. Les noyaux constituant la tumeur sont un peu plus volumineux que les grains cérébelleux. Ils mesurent de 10 à 15 μ dans leur plus grand diamètre. Le réseau de chromatine est dense et finement granuleux. Pas de nucléole net.

Il n'existe pas de séparation intercellulaire. Les espaces intermédiaires sont remplis par une substance granuleuse ou finement tubulaire analogue à celle que l'on rencontre dans les tumeurs des nerfs périphériques.

Certaines bandes complètement dépourvues de noyaux rappellent les nodules palissadiques des Schwannomes classiques. Enfin, autour de certains vaisseaux, une orientation radiée des éléments néoplasiques évoque les aspects en rosette des gliomes rétiniens ou des neuro-épithéliomes épendymaires.

On ne retrouve plus trace de plexus choroïdes dans le néoplasme.

La tumeur infiltre progressivement et indifféremment album central ; couche granuleuse, couche moléculaire.

Absence de dégénérescence kystique.

En résumé, il s'agit d'un gliome embryonnaire. C'est le type du médulloblastome de Cushing et Bailey avec ces cellules indifférenciées, ses pseudo-rosettes et ses nodules palissadiques.

L'observation de cet enfant est, en résumé, une observation classique de tumeur du 4[e] ventricule avec ses deux périodes bien distinctes. La première pendant laquelle la tumeur ne s'est traduite que par des vomissements périodiques a été négligée, comme il arrive souvent, l'enfant ne paraissant pas malade. Cette période mono-symptomatique a été suivie quelques mois plus tard de l'apparition simultanée de toute une série de troubles simulant un début brusque de la tumeur.

Ce furent des algies à type périphérique, localisées au niveau

des membres supérieurs et qui ont remplacé la céphalée inexistante pendant toute la durée de la maladie.

Ce furent l'attitude de torticolis de la tête, les troubles oculaires, les troubles urinaires. L'installation d'emblée d'un syndrome cérébelleux bilatéral où prédominaient toutefois les troubles de la statique plaidait en faveur de la localisation médiane de la tumeur.

Caractéristique du médulloblastome fut l'évolution particulièrement rapide : en quelques mois l'enfant est confiné au lit par l'intensité de ses troubles cérébelleux et par le développement considérable de l'hydrocéphalie.

Deux points sont intéressants à signaler dans cette observation.

1° La production en une quinzaine de jours d'une atrophie optique bilatérale complète consécutive à une stase papillaire. Le fond de l'œil examiné par le docteur Poulard le 18 avril est normal. Le 8 mai, à un nouvel examen, l'atrophie optique est constatée. Cette succession rapide, parfois même brutale en quelques heures de l'atrophie à la stase est assez spéciale à l'enfant, d'où la nécessité des examens répétés du fond de l'œil chez tout enfant suspecté de tumeur cérébrale la stase étant d'autre part longtemps compatible avec une vision normale.

2° Pendant tout le premier mois de son hospitalisation, l'enfant a présenté une température oscillante avec élévation thermique vespérale à 38°, qui, à priori, aurait pu faire songer à un tubercule cérébral. Les tubercules ne sont pas les seules tumeurs cérébrales à s'accompagner de fièvre. L'existence de température, en effet, n'est pas rare au cours de l'évolution des gliomes, et plus peut-être que les autres variétés de gliomes, les médulloblastomes s'accompagnent de poussées fébriles.

Au point de vue anatomo-pathologique cette tumeur est un gliome. Il représente, dans la classification américaine de Cushing et Bailey qui tend actuellement à être employée, le type du médulloblastome, variété du gliome embryonnaire qui ne se voit presque exclusivement que chez l'enfant. C'est le plus malin des gliomes, mais c'est aussi le seul qui soit radio-sensible chez

l'enfant ; l'intervention doit donc toujours être suivie d'un traitement radiothérapique. C'est seulement en associant radiothérapie et opération chirurgicale que Cushing a pu obtenir quelques résultats intéressants. Dans notre cas, l'intervention a été pratiquée trop tardivement, l'hydrocéphalie étant trop considérable. M. Cl. Vincent et de Martel ont récemment insisté sur ce fait qu'une intervention tardive, faite lorsque l'hydrocéphalie a dépassé un certain degré, fût-ce une simple décompressive, est suivie de mort rapide, en général dans les 12 heures qui suivent.

Gangrène sèche aiguë des orteils à topographie vasculaire chez un nourrisson de 7 mois atteint de broncho-pneumonie.

Par G. Dreyfus-Sée et Cl. Launay.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment à la crèche de l'hôpital Trousseau une gangrène sèche des orteils chez un nourrisson de 7 mois survenue au cours d'une broncho-pneumonie sans infection locale décelable.

L'enfant C.... (*Christiane*) 7 mois est apportée à la crèche le 29 janvier 1929 avec une broncho-pneumonie à foyers disséminés.

Elle pèse 6 kg. 650. Son poids de naissance était de 2 kg. 480. Son développement s'est fait jusqu'alors normalement sans épisode pathologique.

Elle présente un état de nutrition satisfaisant.

Depuis 4 jours la mère a observé de la toux, de l'oppression et quelques troubles digestifs.

A l'entrée on note les signes fonctionnels et physiques d'une broncho-pneumonie à foyers disséminés. La fièvre est élevée, 40°.

L'état reste sérieux, des foyers successifs se constituent, les signes généraux persistent.

Cependant l'état général de l'enfant ne paraît pas inquiétant, elle semble résister à l'injection.

Au milieu de février on observe une sédation, la fièvre descend à 38°, les signes physiques pulmonaires régressent. On note cependant l'existence d'un minine épanchement pleural droit séro-sanglant.

Mais le 18 février une aggravation subite se produit, de nouveaux foyers apparaissent et l'enfant meurt le 20 février 1929.

L'histoire de la maladie est donc bien celle d'une broncho-pneumonie grave, à foyers successifs qui aboutit à la mort en 3 semaines.

C'est au cours de cette infection que se sont développés les phénomènes de gangrène localisée que nous allons étudier.

Le 9 février, on constate le matin en examinant l'enfant que son 5e orteil droit est violacé. La petite malade ne semble cependant pas souffrir spontanément, et elle ne pleure pas quand on palpe la région malade. Aucune lésion superficielle de la peau n'est décelable à ce niveau. Il n'existe pas non plus de troubles trophiques cutanés à distance, pas d'escharres aux points de pression.

L'enfant malgré l'infection aiguë pulmonaire qu'elle présente est peu amaigrie, non déshydratée, ni cachectique.

Le 10 février l'aspect de gangrène sèche est net : le 5e orteil droit est tout entier violacé jusqu'à sa base. Cette même coloration s'étend au bord externe et à l'extrémité du 4e orteil. Une phlyctène noirâtre s'est formée à la face externe du 5e orteil.

Le reste du pied est légèrement œdématié. L'enfant ne paraît nullement souffrir.

Les jours suivants les phénomènes persistent. Autour des zones noirâtres gangrénées existe une région rosée, mal limitée remontant sur le dos du pied. Il n'y a pas de refroidissement net du pied.

Les battements de la pédieuse sont perçus des 2 côtés également.

La tension artérielle semble égale aux 2 chevilles sans modifications appréciable de l'indice oscillométrique.

Le territoire nécrosé reste le même, aucune tendance à l'induration n'apparaît, il n'y a pas de sillon d'élimination, et les phénomènes locaux après être restés stationnaires pendant une semaine, s'amendent légèrement. La coloration pâlit, le processus paraît ébaucher une régression lorsque le 20 février, 11 jours après le début de la gangrène l'enfant présente une rechute grave de broncho-pneumonie et meurt.

Ainsi nous avons assisté à l'évolution d'une gangrène locale, superficielle et unilatérale à topographie vasculaire artérielle qui s'est constituée au cours d'une broncho-pneumonie grave.

Le sphacèle s'est établi spontanément sans infection cutanée locale.

Aucun phénomène bactériémique évident n'a pu être mis en évidence, l'hémoculture s'étant montrée négative.

L'examen nécropsique macroscopique a fourni également des données négatives.

En dehors des foyers broncho-pneumoniques disséminés, les viscères ne présentent pas de lésion. L'endocarde est intact, il n'y a pas trace de modification valvulaire. On ne trouve aucun infarctus dans les organes abdominaux.

Il s'agit donc bien d'un cas de gangrène localisée, isolée, fait qui paraît relativement rare chez le nourrisson.

Les gangrènes certaines des nourrissons se présentent habituellement sous la forme de gangrènes disséminées, primitive ou secondaires, elles appartiennent plus rarement au groupe des gangrènes symétriques, maladie de Raynaud, mais il est exceptionnel de les observer aussi localisées, isolées aux doigts ou aux orteils.

Deux observations nous paraissent cependant devoir être rapprochées de la nôtre.

Le 18 décembre 1923. — Baranger rapporte un cas de gangrène des orteils après broncho pneumonie morbilleuse chez un nourrisson de 11 mois (Société de Pédiatrie).

M. Milhit, Mlle de Pfeiffel et R. Broca ont vu un enfant de 6 mois faire une gangrène localisée après une épisode infectieuse de quelques jours.

En général on invoque un processus artéritique infectieux ou beaucoup plus rarement pour des formes plus étendues un mécanisme embolique, pour expliquer ces phénomènes de sphacèle localisé.

D'autre part, rappelons que chez l'adulte des observations de syndrome de Raynaud aigü à évolution rapide au cours de broncho-pneumonies grippales ont été observées par Grenet et Isaac-Georges et par Lion (S. M. H. 1927, 28 octobre et 4 novembre).

L'étiologie infectieuse de ce syndrome de gangrène superficielle, soit bilatérale symétrique à type de syndrome de Raynaud, soit plus rarement unilatérale et localisée, est donc souvent retrouvée et on admet qu'il s'agit en général d'une artérite ou plutôt d'une artériolite locale associée à un facteur spasmodique sympathique d'intensité variable.

Il est impossible dans notre observation d'affirmer l'existence de la lésion artérielle. Nous avons pu prélever au cours de l'autopsie l'orteil gangréneux et M. Héraux a bien voulu pratiquer des coupes histologiques de cette pièce après décalcification en milieu acide.

Sur les nombreux fragments prélevés a des étages différents aucune lésion artérielle ne put être décelée. Cependant on sait combien il peut être malaisé de repérer exactement une lésion vasculaire et on ne peut affirmer de façon certaine l'absence absolue d'artérite thrombosante.

En tous cas, la lésion si elle existe est minime et très localisée, et l'existence d'un facteur spasmodique surajouté demeure vraisemblable.

Ainsi ce sphacèle localisé d'origine infectieuse nous paraît devoir être rapproché des cas de syndrome de Raynaud aigu d'origine infectieuse. Il en diffère certes par son asymétrie, mais au cours des observations antérieures chez l'adulte on voit apparaître une évolution successive des lésions de sphacèle (cas de Lion) qui, au moins au début, peuvent sembler asymétriques.

Il nous paraît intéressant de souligner également la tendance à la régression spontanée sans élimination de tissus qu'a présentée la gangrène de notre malade, phénomène qui s'accorde bien avec l'hypothèse de l'existence d'un facteur spasmodique important.

En effet, en ce qui concerne la pathogénie de ce processus assez rare, l'absence de lésions anatomo-pathologiques nettement décelables ne permet pas de conclure définitivement, cependant ces constatations négatives n'infirment en rien l'hypothèse de lésions artéritiques ou artériolitiques infectieuses minimes auxquelles se surajouterait un élément spasmodique important. Ce mécanisme analogue à celui invoqué pour le syndrome de Raynaud permettrait de rapprocher ce cas un peu atypique des syndromes de sphacèle des extrémités symétriques, à évolution aiguë observés chez l'adulte au cours de certaines infections pneumococciques graves.

TOME XXVII. — 1929

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6776-30. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.